

Dr. Ioan - Bradu Iamandescu

**STRESUL PSIHIC
ȘI BOLILE INTERNE**

*

În Editura ALL Biblioteca medicală

au apărut:

Farmacologie

sub redacția *Valentin Stroescu*

Anatomia omului - Vol. I - Aparatul locomotor

Victor Papilian, Ediția a VII-a - revizuită și adăugită de *Ioan Albu*.

Îndreptar pentru prescrierea medicamentelor

sub redacția *Valentin Stroescu*

Parazitologie medicală

Simona Rădulescu, Ernest A. Meyer

Clinică medicală. Analize și sinteze Vol. I și II

Simion Purice

Compendiu de histologie și Compendiu de parazitologie clinică

Ion Gherman

vor apărea:

Explorarea ultrasonică a sistemului vascular (neurologie)

Andrei Nistorescu

Anatomia omului Vol. II - Splanhnologia

Victor Papilian, Ediția a VI-a - revizuită și adăugită de *Ion Albu*

Anatomia topografică

Ion Albu

Dr. Ioan – Bradu Iamandescu

Medic primar – medicină internă

Medic primar – alergologie

Doctor în medicină

Licențiat în psihologie

Spitalul CFR nr. 1 – București

Profesor Asociat – Universitatea Ecologică București

STRESUL PSIHIC ȘI BOLILE INTERNE

*



Editura **ALL**

București, 1993

616
7-22

Bunicului meu
Preot Ec. Stavrof. CONSTANTIN MOISE
fost Prototop de Ilfov

© 1993 - Editura **ALL**

STRESUL PSIHIC ȘI BOLILE INTERNE

dr. Ioan - Bradu Iamandescu

ISBN 973-9156-02-9

Toate drepturile rezervate Editurii **ALL**.

Nici o parte din acest volum nu poate fi copiată

fără permisiunea scrisă a Editurii **ALL**.

Distribuitori autorizați în străinătate:

B.I.C. **ALL** srl - București - Calea Victoriei 120.

☎ 312.41.40, 650.44.20 Fax: 312.45.69

AMCO-PRESS srl - București - Nicolae Grigorescu 29 A, CP 57-88

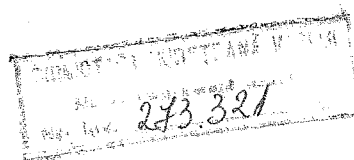
☎ 643.93.90 Fax: 312.45.69

Editura **ALL**

București

Calea Victoriei 120

☎ 312.41.40, 650.44.20 Fax: 312.34.07



Coperta:

Nicolae Dumitrescu

Tehnoredactare.computerizată:

Mircea Moldoveanu

BIC - **ALL** srl

PRINTED IN ROMANIA

CUPRINS

Introducere	xv
-------------------	----

I. DATE CONCEPTUALE DESPRE STRESUL PSIHIC

1. Conceptul general de stres

1.1. Etimologie și origine	1
1.2. Nuanțări și controverse în evoluția conceptului general de stres ..	4
1.3. Caracteristici definitorii pentru stres în general	5
1.4. Tentative contemporane de dezvoltare a conceptului de stres	9

2. Conceptul de stres psihic (SP)

2.1. Definiție și caractere generale	11
2.2. Caracteristici specifice ale stresului psihic în raport cu alte tipuri de stres	12
2.2.1. Particularitățile agenților stresori	12
2.2.2. Principalele circumstanțe de apariție a SP prin interacțiunea agenților stresori (AS) cu particularitățile psiho-fizice ale subiectului	13
2.2.3. Răsunetul SP asupra fiziologiei diverselor aparate și organe sub forma tulburărilor psihosomatice	15
2.3. Eustress și distress	17
2.4. Principii de diagnostic al SP	19
2.4.1. Anamneza	19
2.4.2. Modificări psiho-comportamentale	22
2.4.3. Modificări neuro-endocrino-vegetative	22
2.4.4. Metode de laborator utilizate în diagnosticul SP	23
2.5. Concluzii cu rol de definiție lărgită a SP	25

3. Cei doi poli ai interacțiunii generatoare de stres: agenții stresori și organismul uman

3.1. Agenții stresori (AS): Caractere generale, clasificare și descrierea principalilor reprezentanți	32
3.1.1. Caractere generale	32
3.1.2. Clasificarea AS	33
3.1.3. Situații conflictuale generatoare de SP persistente	35

3.1.4. Descrierea sumară a principalilor AS situaționali	37
3.2. Particularitățile personalității subiectului expus mai frecvent la stresuri psihice	43
3.2.1. Definiții și caracteristici de bază ale personalității umane	43
3.2.2. Trăsături de personalitate cu rol favorizant în apariția SP	44
4. Interacțiunea dintre AS și psihicul uman. Condiții de desfășurare, caractere generale și consecințe în planul adaptării individului (inclusiv inducerea SP)	
4.1. Situația stresantă - cadru al interacțiunii dintre AS și individ	50
4.2. Modelul interacțiunii dintre AS și psihicul subiectului într-un anumit moment al existenței sale biopsihosociale	52
4.3. Etapele adaptării, cu sau fără SP, la solicitările AS potențiali	54
4.3.1. Etapa de evaluare a semnificației AS	54
4.3.2. Etapa decizională	56
4.3.3. Etapa utilizării strategiilor adaptative	57
4.4. Premize psihosociale contemporane de proliferare a stresului psihic	62
4.4.1. Factori specifici progresului tehnic: suprasolicitarea psihică prin creșterea exigențelor socio-profesionale	63
4.4.2. Factori de poluare și dezorganizare a vieții spirituale	65
4.5. Remarci concludive asupra interacțiunii dintre agenții stresori și psihic	66
5. Mecanisme psiho-fiziologice de activare neuro-endocrină în SP	
5.1. Principalele mecanisme de activare cortico-subcorticală în SP	71
5.1.1. Nivelul cortical	71
5.1.2. Regiunile subcorticale	73
5.1.3. Sistemul limbic	74
5.1.4. Sistemul activator ascendent al formației reticulate a trunchiului cerebral	75
5.2. Participarea sistemului neuro-vegetativ central și periferic	76
5.2.1. Centrii neuro-vegetativi superiori	76
5.2.2. Sistemul neuro-vegetativ periferic	78
5.3. Hormonii de stres	80
5.3.1. Axa hipofizo-corticosuprarenală în SP	81
5.3.2. Reacția catecholaminică din SP	85
5.3.3. Alții hormoni de stres (posthipofizari și glandulotropi antehipofizari)	89
5.3.4. Opioidele endogene	95
6. Cadrul prioritar de acțiune a SP în domeniul patologiei	
6.1. Caractere generale. Sfera acțiunii prioritare	97
6.2. Modificări premorbide induse de SP prelungit	98
6.2.1. Modificări funcționale, la nivel de organe și aparate	99
6.2.2. Modificările reacțiilor endocrine în cursul SP prelungit sau al unor SP repetitive	99

II. PROBLEME DE ORDIN PRINCIPAL PRIVIND PARTICIPAREA STRESULUI PSIHIC, CA FACTOR DE RISC, ÎN GENEZA ȘI/SAU RITMAREA EVOLUȚIEI BOLILOR INTERNE

1. Date epidemiologice și experimentale privind influența SP asupra funcțiilor diferitelor organe și aparate, precum și a apariției unor boli interne

1.1. Date epidemiologice	105
1.1.1. Epoca dinaintea apariției conceptului de SP	105
1.1.2. Epoca actuală	108
1.1.2.1. Cercetări epidemiologice în legătură cu natura agenților stresanți	108
1.1.2.2. SP implicate de schimbări recente (life change) în viața diferiților indivizi (Scala Holmes și Rahe)	109
1.1.2.3. SP caracteristice unor profesii stresante	109
1.1.2.4. Studii epidemiologice centrate pe o anumită funcție a unor organe și aparate, raportată la tipurile de situații stresante	110
1.2. Date experimentale	111
1.2.1. Obiective de studiu	111
1.2.2. Studii experimentale asupra SP la om	111
1.3. Argumente clinico-psihologice și experimente privind rolul și mecanismele prin care SP se implică în patogeneză	116
1.3.1. Caractere generale privind conceperea unor metode experimentale de SP ("teste de stres")	116
1.3.2. Clasificarea testelor inductoare de SP	117

2. Noțiunea de etiologie psihogenă în contextul plurietiologic al bolilor interne

2.1. Contextul plurietiologic al bolilor interne	123
2.2. Declanșarea reflex condiționată a unor manifestări patologice	124
2.3. Modalități de participare a SP și de intricare cu alți agenți etiologici la diferitele etape din evoluția bolilor	125
2.3.1. Participă la constituirea bolii	125
2.3.2. Participă la ritmarea puseelor evolutive	125
2.3.3. Participă la întreținerea evoluției prelungite sau cronice și la apariția complicațiilor	126
2.3.4. Participă ca factor declanșant direct al decesului	126
2.3.5. Inserția SP în rindul celorlalți agenți etiologici ai bolilor interne	126
2.4. Tranziția de la manifestările psiho-endocrino-vegetative și somato-viscerale din cursul SP la apariția tulburărilor patologice (Poenu)	127

3. Boala ca sursă majoră de variate stresuri psihice

3.1. Considerații generale	100
----------------------------	-----

3.2. "Acceptarea bolii" (recunoașterea bolii și "intrarea" în situația de bolnav	129
3.2.1. Recunoașterea bolii bolii și acceptarea situației de bolnav	129
3.2.2. Ignorarea bolii	130
3.2.3. Negarea bolii	130
3.3. Atitudini față de suferințele determinate de boală	131
3.4. Suferințe somatice și psihice impuse de boală. Implicațiile lor, ca și cele ale schimbării de statut și rol social, asupra comportamentului omului bolnav	132
3.4.1. Simptome de discomfort somatic și psihic generatoare de SP	132
3.4.2. Boala, ca situație de impas existențial (servituți, restricții și modificări ale modului de viață, provizorii sau definitive impuse de boală)	134
3.5. Modificări comportamentale induse de boală	138
3.5.1. Regresia afectivă și comportamentală	138
3.5.2. Evaziunea	140
3.5.3. Exaltarea eu-lui	141
3.5.4. Contagiune informațională	141
3.5.5. Boala sursă a solidarității umane	141
4. Boli psihosomatice, tulburări psihosomatice și somatopsihice	
4.1. Concepția psihosomatică în medicina contemporană	142
4.2. Tulburări psihosomatice și somatopsihice	145
4.3. Bolile psihosomatice	149
4.3.1. Definiție - cadru noțional	149
4.3.2. Problema tipului de personalitate a bolnavului cu BPS	151
4.3.3. Predispoziția de organ și problema somatizării traumelor psihice	152
4.3.4. Tulburările neurotice în BPS	154
4.4. Date concludive	156
5. Probleme ale cercetării științifice în domeniul surselor actuale de SP, mecanismului de apariție și implicațiilor sale în patogeneza	
5.1. Importanța focalizării preocupărilor multidisciplinare în vederea unei cunoașteri aprofundate a problemicii SP	158
5.2. Probleme referitoare la SP ce se cer prioritar abordate	160
5.2.1. Definirea stării de SP	161
5.2.2. Studiul emoțiilor din punct de vedere psihofiziologic	161
5.2.3. Stabilirea legăturii dintre un anume SP și apariția unei anumite boli	161
5.2.4. Studiul tipurilor de personalitate cu rezonanță crescută la SP	162
5.2.5. Stabilirea unor măsuri de profilaxie	162
5.2.6. Studii de psihofarmacologie	162
5.2.7. Stabilirea momentului ancorării SP în organicitate	162
5.2.8. Studiul agenților stresori	163

5.3. Probleme de cercetare de ordin metodologic	163
5.3.1. Selecția loturilor	163
5.3.2. Problema lotului martor	164
5.3.3. Problemele "tehnice" ridicate de măsurarea emoțiilor	166

III. INTERVENȚIA STRESULUI PSIHIIC CU ROL DECLANȘANT ȘI MODULATOR AL EVOLUȚIEI PRINCIPALELOR BOLI INTERNE CU ACCENT PE BOLILE PSIHIOSOMATICE

1. Considerații de ordin metodologic - practic	169
A. Rolul SP în geneza și ritmarea evoluției bolilor interne	169
B. Plan de studiu al principalelor boli psihosomatice	171
2. Stresul psihic și bolile aparatului respirator	173
A. Considerații introductive	173
B. Tulburări funcționale psihogene ale aparatului respirator	173
C. Răsunetul cerebral al bolilor respiratorii	174
D. Principalele boli psihosomatice respiratorii	174
1. Astmul bronșic	174
1.1. Argumente epidemiologice și experimentale privind intervenția SP în apariția și evoluția bolii	175
1.2. Problema tipului de personalitate a bolnavului astmatic	181
1.3. Relația dintre astm și nevroză	182
1.4. Mecanisme demonstrabile sau posibile privind inserția SP în contextul etiopatogenic al astmului bronșic	183
1.4.1. Modalități de declanșare psihogenă a crizelor de astm	183
a. Scăderea pragului de excitabilitate bronșică	184
b. Declanșarea directă	185
c. Declanșarea sumativă	187
1.4.2. Mecanisme intime prezumtive ale acțiunii mediatorilor eliberați în cursul SP	188
1.5. Caracteristicile de teren somatic și psihic al bolnavilor cu astm bronșic și trigger psihogen	190
1.6. Simptome cardinale ale astmului, corelabile cu SP	191
1.7. Implicații profilactice și terapeutice	192
1.8. Apresiasi indicilor de calitate a vieții la bolnavul astmatic	196
2. Tuberculoza pulmonară	197
3. Frenocardia	199
4. Sindroame dispneizante de etiologie psihogenă	199

6. Insuficiența respiratorie cronică	200
3. Stresul psihic și bolile aparatului cardio-vascular	201
A. Considerații introductive	201
B. Tulburări funcționale psihogene cardio-vasculare	203
1. Modificări regulate ale frecvenței cardiace (tahicardii și bradicardii) induse psihogen	204
2. Aritmii psihogene	204
3. Tulburări de conducere pasagere induse psihogen	206
4. Dureri precordiale, retrosternale sau cu alt sediu toracic	206
5. Dispneea "cardiacă" în cursul SP	207
6. Variații ale tonusului vasomotor, inclusiv ale tensiunii arteriale	207
7. Tulburări funcționale cardio-vasculare evidențiate exclusiv prin metode paraclinice	209
C. Răsunetul cerebral al tulburărilor aparatului cardio-vascular ...	210
1. Tulburări neurologice la bolnavii cardio-vasculari	211
2. Tulburări somato-psihice inductoare de SP la bolnavii cardio-vasculari	211
3. Răsunetul psihic negativ al stării de boală cardiacă	212
D. Principalele boli cardio-vasculare psihosomatice	212
1. Cardiopatia ischemică cronică	212
1.1. Argumente epidemiologice și de laborator privind rolul SP în apariția și evoluția cardiopatiei ischemice cronice	213
a. Angina pectorală	213
b. Infarctul miocardic	214
c. Insuficiența cardiacă	218
d. Tulburări de ritm și conducere	219
e. Moartea subită	219
1.2. Mecanisme demonstrate sau posibile privind relația dintre SP și cardiopatia ischemică cronică	220
1.2.1. Mecanisme "primare"	220
1.2.2. Mecanisme "secundare" activate de ischemia coronariană	223
1.2.3. Ischemia miocardică silențioasă	224
1.3. Simptome cardinale corelabile cu SP	224
1.4. Posibilitățile de limitare a apariției SP sau de atenuare a efectului său la bolnavii coronarieni	225
1.4.1. Principii de psihoterapie și psihofarmacologie la lobii coronarieni	225
1.4.2. Psihoterapia de susținere și terapie psihotropă în infarctul miocardic acut	227

1.4.3. Tentative de restructurare a schemei psihocomportamentale de tip A la bolnavii coronarieni	230
2. Hipertensiunea arterială (HTA)	232
2.1. Considerații introductive	232
2.2. Argumente epidemiologice și experimentale privind rolul SP în geneza sau agravarea HTA	234
2.2.1. Relația dintre incidența HTA și modul de viață stresant la nivel de colectivități umane	234
2.2.2. Caracteristici ale situațiilor stresante la bolnavii cu HTA	235
2.2.3. Trăsături de personalitate la bolnavii hipertensivi	236
2.2.4. Argumente experimentale	236
2.3. Mecanisme demonstrate sau posibile acționate de SP la bolnavii hipertensivi	238
2.3.1. Mecanismele fiziologice de reglare a tensiunii arteriale	238
2.3.2. Particularități hemodinamice și metabolice la bolnavii hipertensivi, cu rol permisiv pentru SP	240
2.4. Simptome cardinale corelabile cu intervenția SP în modelarea evoluției HTA	241
2.5. Principii de profilaxie a SP și de limitare a efectului său la bolnavii hipertensivi	242
3. Hipotensiunea arterială	245
4. Cardiopatiile valvulare	246
4.1. Valvulopatiile reumatismale	246
4.2. Prolapsul de valvă mitrală	248
5. Tahicardiile paroxistice de ritm cu declanșare predominant psihogenă	250
6. Sindromul X (Likoff)	253
7. Distonia (astenia) neuro-circulatorie	255
8. Sindromul hiperkinetic primitiv	258
9. Tulburările psihosomatice și psihopatologice la cardiicii operați	260
10. Sindromul psihic al purtătorului de pacemaker	260
D. Principii de abordare psihosomatică a bolnavilor cardio-vasculari	261
Bibliografie selectivă	263

INTRODUCERE

Stresul psihic reprezintă o dimensiune psihologică, a lumii contemporane, în continuă extensiune avînd implicații biologice certificate de includerea lui între factorii de risc ai patogenezei.

Termenul de stres a fost creat de cursul tentativei geniale a lui Selye de a circumscrie varietatea răspunsurilor organismului, față de mulțimea agresiunilor mediului, în cadrul relativ distinct al sindromului general de adaptare. Conceptul a pătruns în limbajul curent prin intermediul limbajului științific, cunoscînd poate o nedorită diversificare a sensurilor, dar păstrînd o notă comună a definiției și anume valoarea sa nocivă pentru ființa umană amenințată cu perturbarea, dacă nu chiar pierderea, homeostaziei sale psihice și biologice. Între diferitele stresuri (fizice, biologice etc.) - care au "măcinat" dar au și "călit" ființa umană de-a lungul evoluției sale biologice și, tot mai accentuat, sociale - un loc proeminent îl ocupă stresul psihic.

Sporirea frecvenței și intensității stresului psihic se justifică atît prin caracterul simbolic al agenților săi inductori - care acoperă astfel o serie largă de stimuli (nu numai psihici) - cît și prin sporirea exponențială a contactelor interumane, specifică societăților dezvoltate, care plătesc astfel un tribut, al uzurii psihice, în schimbul unor cerințe de confort psihic și fizic, de neconceput înainte cu cîteva decenii.

Și în comuna primitivă sau celelalte societăți anterioare stresul psihic a făcut parte integrantă din viața omului, cea de toate zilele, dar în societatea contemporană s-a adîncit la maximum discrepanța dintre zestrea adaptativă psihobiologică a individului și exigențele ajunse la un nivel maxim din partea mediului, nu atît natural cît social (adică invers decît în zorii dezvoltării umane).

Întrucît medicina preventivă, dar și cea curativă, pune în centrul preocupărilor sale evidențierea și combaterea principalilor factori de risc în etiopatogeneză, am considerat necesară o analiză, la nivel de monografie, a relației dintre stresul psihic și bolile interne.

Lucrarea de față reprezintă o abordare mai puțin obișnuită - de pe pozițiile internistului și cu mijloacele psihologului reunite într-o singură persoană - a unei problematici aflată deja în cîmpul cercetărilor de epidemiologie, psihologie și psihiatrie, sociologie dar și al multor echipe interdisciplinare.

Definirea stresului psihic, ecourile sale la nivelul psihicului bolnavilor și, de aici, repercutarea la nivelul unor organe interne, cu o funcționalitate și chiar structură "fragilă" (induse genetic dar și prin agresiuni externe, inclusiv boli dobîndite etc.) - toate aceste verigi într-o secvență a cărei ultimă expresie este boala - sînt analizate de o manieră pragmatică, capabilă să conducă la precizări de ordin diagnostic cu un corolar terapeutic și profilactic. Datorită acestei maniere vor fi ocolite prezentările de tip filozofic, psihanalitic etc., iar

unele probleme deja cunoscute, chiar prin publicații la noi în țară, vor fi tratate de o manieră sintetică, în timp ce alte probleme - legate de implicațiile diagnostice, terapeutice și profilactice, ca și contribuțiile originale privind toate noțiunile prezentate - vor fi analizate în detaliu. Intenția autorului este să ofere medicilor practicieni (generalști și interniști în primul rând dar și de alte specialități), posibilitatea de a discerne când, în cazul unei afecțiuni plurietiologice, declanșarea bolii sau recăderea într-un moment de acalmie sînt datorate stresului psihic și ce posibilități, (potrivite cu particularitățile bolnavului dar și condițiile sale de viață), există spre a se putea anula influența nocivă a acestui stres; când să recurgă la medicamente, când să recurgă la psiholog sau psihiatru și când să se substituie acestora, încercînd să rezolve direct, pe baza unei conduite psihoterapeutice - favorizată de poziția sa de medic curant - ecoul negativ asupra bolnavului al unor stresuri generate de mediul socio-familial sau chiar de boală.

Nu apare de neglijat și interesul publicului larg pentru lucrare deoarece o serie de subcapitole (cu noțiuni de psihologie generală sau socială, ca și cele în care se estimează influența stresului asupra bolilor interne, inclusiv ierarhizarea influențelor stresului în cadrul unei pluricauzalități) sînt destul de accesibile și îndeplinesc o funcție de veritabilă educație sanitară. De asemeni studenții facultăților de Medicină și Psihologie vor găsi în materialul prezentat o serie de noțiuni necesare în domeniul Psihologiei Medicale și Psihosomaticii.

Lucrarea este structurată în 5 capitole mari care tratează:

1. stresul psihic (SP) (definiție, clasificare, semnificație particulară pentru fiecare individ, analiza unor constante biologice, sub influența stresului, influențarea diferitelor funcții ale organismului etc.);

2. modalitățile principale de corelare a SP cu alți factori de risc în apariția și evoluția bolilor interne (argumente epidemiologice și experimentale în favoarea acestei corelații, modele experimentale de SP, posibilități de inserție a SP între ceilalți agenți etiologici ai bolilor interne, analiza bolilor cronice - cu recul somato-psihic - ca surse majore de SP, principalele probleme ale cercetării științifice în acest domeniu);

3. principalele boli interne (cu accent pe bolile psihosomatice) în care SP este considerat ca factor de risc (primul volum al acestei lucrări se oprește la jumătatea acestui capitol);

4. abordarea psihologică a bolnavilor cu afecțiuni din domeniul medicinei interne (premize teoretice și practice, modalități de abordare la îndemîna internistului, noțiuni de psihologie medicală centrate de relația interpersonală dintre medic și bolnav, principii de psihofarmacologie etc.);

5. principii de conduită antistres (cu accent pe modele comportamentale individuale și colective pasibile de însușire în cadrul unei educații sanitare pornită din modesta noastră lucrare, dar amplificată de talentul și cunoștințele valorosului nostru corp medical).

Acest ultim capitol dorim să constituie un corolar al unor preocupări personale privind alinarea bolnavilor cu afecțiuni alergice (care au adesea asociate boli, cu rol etiopatogenic, din domeniul medicinei interne), precum și

al experienței dobîndite în contactul cu personalități de vîrf în domeniul psihologiei (prof. dr. P. Popescu-Neveanu, prof. dr. Ursula Șchiopu, conf. dr. Paula Constantinescu), psihiatriei (prof. dr. doc. V. Predescu, dr. med. O. Ieniștea), psihologiei medicale (prof. dr. G. Ionescu) și medicinei interne (prof. dr. R. Păun și regretatul prof. dr. E. Seropian). Indiferent de rezultatul receptării unor astfel de influențe - pe care le vom considera întotdeauna ca o șansă ce se oferă numai o dată în viața cuiva care aspiră la piscurile realizării profesionale - vom păstra o amintire și gratitudine de neșters acestor magistri cărora le alăturăm o serie de prestigioși autori români cu contribuții în domeniul psihologiei medicale și psihomaticii: prof. dr. doc. V. Săhleanu, prof. dr. Robert Floru (autorul unei excelente monografii "Stresul psihic"), dr. doc. Andrei Athanasie, dr. I. C. Cucu și dr. A. Percek. Recentă monografie despre stres, elaborată de P. Derevenco, P. Anghel și Adriana Băban, constituie, de asemenea un moment de referință în studierea stresului în țara noastră, date fiind preocupările mai vechi și constante în acest domeniu ale autorilor menționați.

În acest moment de aparentă dispută a două lucrări despre stres, se va vedea că ele se completează reciproc, monografia noastră fiind concepută din perspectiva clinicianului preocupat de abordarea în spirit pragmatic a stresului psihic ca factor de risc în patogenează.

Acest prim volum acordă o pondere practic egală psihologiei și medicinei interne fiind posibil ca să intereseze într-o măsură de asemenea egală pe psihologi ca și pe medici (generalști și interniști, în primul rând) dar sîntem convinși că fiecare dintre ei va avea obiecții privind cantitatea și eventual noutatea informațiilor prezentate în lucrare. Din acest motiv trebuie avută în vedere intenția autorului, mărturisită încă din această prefață, de a ridica probleme, de a propune soluții și mai ales de a semăna idei. În măsura în care acest deziderat va fi atins, vom putea trage concluziile abia după ce - apărînd și volumul II cu corolarul său "conduita antistres" - vom cunoaște "în direct" opiniile medicilor, psihologilor și - de ce nu? - ale pacienților sau celor care - fără a fi încă bolnavi - privesc cu seriozitate riscul întîlnirii zilnice cu acest inevitabil "partener de viață" care este stresul psihic.

Aducem mulțumiri meritate serioasei edituri "ALL" care a rezolvat cu promptitudine și profesionalism editarea acestei lucrări în cîteva luni, după ce - în ciuda a reînnoite aprobări - am așteptat 4 ani ca să apară la Editura Academiei RSR. Din acest motiv în toamna anului 1992 a fost necesară o adevărată "revizuire" și "adăugire" (ale căror "urme" se oglindesc în partea a doua a bibliografiei) în speranța revitalizării actualității informației.

Înainte de a-și lua zborul spre cititorii atrași de problematica fascinantă a stresului psihic, să-i avertizăm pe acești veritabili exploratori ai unui relief accidentat medico-psihologic asupra unui posibil stres de suprasolicitare pe care îl implică lectura acestei cărți. Ne consolăm însă cu speranța că vor fi atrași măcar cîțiva doritori de ascensiuni spre piscurile stăpînirii acestui faimos domeniu al stresului psihic, ce vor reface și bățători modestele cărări pe care am încercat să le croim sau că ei vor găsi un drum mai scurt și mai accesibil celor ce vor căuta, după dinșii, să meargă în pas de

plimbare pe făgașul unei conduite antistres - cu implicații în stăvilirea îmbolnăvirilor și în lupta noastră pentru prelungirea infimă a clipelor de fericire.

În caz că veți ajunge la concluzii diferite de cele ale autorului, sperăm că tentativa noastră de a reliefa aspecte din variate domenii (psihologic, sociologic și medical), aferente conceptului de stres psihic, va incita la dezbateri, fie ele și cu adresă critică la opiniile noastre. Dumneavoastră vă veți consola cu înțeleapta cugetare a lui Sofocle care ne confirmă, un adevăr cunoscut de mulți dintre cei ce gândim: "cugetarea este cea dintâi și cea mai însemnată parte a fericirii".

I. DATE CONCEPTUALE DESPRE STRESUL PSIHIC

1. Conceptul general de stres

1.1. Etimologie și origine

Cuvîntul de proveniență engleză "stress" desemnează o serie de substantive înrudite ca înțeles dar cu nuanțe ce pot diversifica sensul: încordare, presiune, povară, forță, efort, solicitare, tensiune, constrîngere (Levitchi, Bantaș).

Lui Selye i se datorează introducerea acestui cuvînt în limbaj medical de unde a fost rapid preluat în limbajul curent în mai toate țările lumii, fapt pentru care și noi îl folosim intenționat în varianta ortografică actuală, cu un singur "s" final, deoarece a început să aibă și derivate adjectivale (stresant), substantivele (stresor), verbale (a stresa) etc.

Hans Selye a utilizat acest termen în 1950 (331) spre a desemna un ansamblu de reacții ale organismului față de o acțiune externă exercitată asupra sa de către un evantai larg de agenți cauzali-fizici (traumatisme, arsuri), chimici, biologici (infecții), psihici etc. - constînd în apariția unor variate modificări morfofuncționale, în special endocrine (hipofiză, suprarenale). În cazul unei acțiuni de mai lungă durată a agentului stresor aceste modificări îmbracă forma a ceea ce Selye a numit încă din anul 1936 "sindromul general de adaptare" (SGA) care cuprinde totalitatea mecanismelor nespecifice (considerate astfel tocmai pentru că ele apar la oricare dintre agenții declanșanți menționați), capabile să asigure mobilizarea resurselor adaptive ale organismului în fața agresiunii care-i amenință integritatea morfologică sau a constantelor sale umorale (desemnată de către Cannon încă din anii '30 sub termenul, impus deja, de "homeostazie") (33). Geneza conceptului de SGA este legată de observațiile lui Selye asupra oamenilor bolnavi care, indiferent de natura afecțiunilor patologice, aveau o aparență comună, "aerul de bolnav", concretizat în "sindromul de a fi bolnav": "palizi, slabi, le pierde pofta de mîncare, pierd din greutate, nu mai au poftă să muncească" (expresii ale lui Selye citate din Goupil - p. 21). Aceste observații urmau să fie confirmate tot de către Selye pe animalele de laborator (cobai) supuși unor condiții generatoare de stres: "frig, oboseli intense, injectarea unor substanțe toxice" (ibidem p. 22). În toate aceste studii, variate ca natură, a fost evidențiat la necropsie un ansamblu de modificări, adevărat numitor comun, deci vădînd o certă nespecificitate în raport cu condiția etiologică: "glanda ... suprarenală crescuse în volum, stomacul era acoperit de ulcere și un anume sistem, sistemul limfatic era atrofiat" (ibidem p. 22).

Prin interpretarea acestor observații clinice și anatomo-patologice, Selye a elaborat conceptul de sindrom general de adaptare.

Sindromul general de adaptare evoluează în trei etape:

a. *reacția (stadiul) de alarmă* care cuprinde două faze: de "șoc" (cu hipotensiune, hipotermie, hemoconcentrație, creșterea permeabilității vasculare etc.) contracarate în faza de "contrașoc" de răspunsurile, în special endocrine (hipersecreție de ACTH și cortizol, dar și de adrenalină cu hiperglicemie, eozinopenie și involuție timico-limfatică consecutive etc.); corespondentul acestui stadiu în plan ontogenetic, după Selye, este copilăria (cu rezistență biologică scăzută);

b. *stadiul de rezistență specifică* (de revenire) în care organismul pare că s-a adaptat la situație, comportându-se relativ normal dar cu persistența modificărilor din stadiul de alarmă ("contrașoc prelungit" datorită și persistenței agentului stresor); în același plan ontogenetic corespunde maturitatea (cu o bună adaptare și rezistență la multiple solicitări);

c. *stadiul de epuizare*, se dezvoltă în cazul în care adaptarea, obținută cu prețul reacțiilor de contrașoc prelungit nu mai poate fi menținută, (prin încetarea reacțiilor neuro-endocrine-vegetative din stadiul de rezistență), fiind marcat și prin consecințele nocive ale persistenței lor (dictată de prelungirea agentului stresor), cum ar fi de exemplu nefroscleroza generată de creșterea secreției de mineralo-corticosteroidi (cu hipertensiune secundară). În plan ontogenetic acest ultim stadiu corespunde bătrâneții cu scăderea resurselor adaptative, epuizarea și moartea.

Ulterior Selye a revenit cu o serie de precizări asupra noțiunii de stres care poate să se limiteze numai la o parte din modificările prezente în SGA (stadiul I, de exemplu) așa încât, în prezent, putem lesne aprecia aportul său remarcabil și de pionierat în desemnarea unui factor de risc redutabil pentru bolile interne: stresul nespecific, în general, și cel psihic, în special. Rezumând contribuțiile sale în această privință considerăm că Selye:

- a introdus termenul de "stress", un termen sugestiv și pentru alte agresiuni ce amenință adaptarea organismului, aplicabil și în alte științe biologice, psihologie, ecologie, cibernetică (noțiunea de "stress cibernetic" (284), de exemplu);

- a insistat asupra faptului că el reprezintă o reacție a organismului (în mare măsură nespecifică) și nu trebuie confundată cu agentul cauzal, denumit de Selye agent stresor. Confuzia care există și în prezent chiar în domeniul limbajului medical, nu numai al celui uzual, între stres și agentul stresor (identificarea, sinonimia lor) - pune în umbră faptul că organismul poate să nu reacționeze totdeauna prin stres la același agent stresor (de exemplu frigul, pentru un subiect care s-a acomodat la temperaturi scăzute) și nici faptul că, în cazul stresului psihic, semnificația unui același agent stresor (un reproș de exemplu) diferă de la un individ la altul (celebra butadă a lui Selye "Important este nu ceea ce ți se întâmplă, ci felul în care reacționezi");

- a reliefat în cadrul mecanismelor de adaptare rolul important al verigii endocrine, cu precădere al axului hipotalamo-hipofizo-corticosuprarenal, fapt confirmat ulterior de von Euler și care a impulsionat o serie de cercetări

capabile să identifice actualii "hormoni de stres". Dealtfel creșterea nivelului cortizolului plasmatic este considerată și azi drept un criteriu de apreciere al instalării stării de stres psihic;

- a acordat o atenție deosebită individualizării, în cadrul agenților stresanți, a stimulilor psihogeni, subliniind rolul stresor jucat în special de situațiile care generează frică (teamă legată de un obiect identificat) sau anxietate (teamă difuză "fără obiect"), ca și rolul jucat de hipotalamus și alți centri diencefalici în declanșarea unor reacții adaptative în cadrul stresului psihic; - a intuit impactul stresului psihic asupra funcționării aparatelor și organelor, capabil să conducă la apariția multor boli interne, în special psihosomatice.

Tot la acest capitol al istoricului apariției noțiunii de stres se cuvine să facem și alte remarci:

- reacția de alarmă, descrisă de Selye, a fost pentru prima dată analizată și evidențiată de Cannon sub numele de "Emergency function" (funcție, reacție de urgență) la animalele supuse la un șoc emoțional (33). De altfel tot Cannon, prin termenul amintit de "homeostazie" (definită de el ca "tendința corpului de a rezista la distorsiunea, denaturarea cauzată de o forță externă), a pus la baza noțiunilor de "adaptare" și de "stres" un element operațional de primă importanță.

Tot el a descris magistral reacția catecolaminică de stres la vremea când numai adrenalina fusese identificată.

- Un echivalent al reacției de alarmă este și reacția denumită de Hess "ergotrope Umstimmung" (reajustare ergotropă) subliniind rolul participării neuro-vegetative, în primul rând simpatică în cadrul reacției de stres (68), după care Laborit utilizează termenul de agresiune pentru acțiunea brutală a unor variați stimuli capabili să genereze reacții de șoc.

- Ceea ce se poate reproșa lui Selye, din perspectiva cunoștințelor actuale despre stres, este faptul că el a accentuat până la exclusivitate natura exogenă a agenților stresori, participarea reacției endocrine (în special cortico-suprarenală) și nespecificitatea reacțiilor fiziologice din cadrul stresului. După cum se va vedea, completarea definiției dată de Selye stresului are în vedere faptul că acesta este o reacție generală a întregului organism cu participare neuro-endocrino-vegetativă, că el este declanșat și de către agenți endogeni (de exemplu chiar o boală cronică poate prin recul somato-psihic să genereze un stres psihogen, uneori mai nociv decât ea însăși, atunci când bolnavul îi conferă o semnificație disproporționată) și că există o serie de diferențe, de nuanță cel puțin, între principalele tipuri de stresuri. (Vom explica într-un capitol următor deosebirile dintre stresul fizic și cel psihic).

În plus, așa cum observă Derevenco și Anghel, concepția lui Selye a neglijat importanța mecanismelor neuropsihice și neuromotorii, a extrapolat date de la animal la om și - din motive obiective - nu a putut aduce în discuție (lăsând totuși loc liber) acțiunea altor hormoni de stres, endorfinelor și a factorilor imunologici. În plus, ambiguitatea și caracterul puțin riguros al noțiunii de stres... a necesitat reformulări ulterioare" (Băban în Derevenco și colab. 1992).

1.2. Nuanțări și controverse în evoluția conceptului general de stres

Data fiind importanța etiopatogenică deosebită a stresurilor moderate dar repetitive, în primul rând prin faptul că acestea reprezintă marea majoritate a stresurilor cotidiene, unii autori (von Eiff, de exemplu - 71, 72) consideră, pe bună dreptate că este suficient ca să înglobăm sub termenul de stres (sau reacții de stres) modificările morfofiziologice apărute în cadrul stadiului I (reacția de alarmă) al sindromului general de adaptare (SGA) descris de Selye. De altfel chiar și Selye a căutat să opereze o diferențiere între "stimulul de alarmă" capabil să pună în mișcare numai reacția de alarmă și "agentul stresor" capabil să genereze SGA (332), dar aceste precizări riscă să creeze noi confuzii de termeni.

În prezent, și de asemenea în lucrarea de față, se folosește termenul de agent stresor pentru oricare agent capabil să declanșeze cel puțin primul dintre cele trei stadii ale SGA. Din punctul de vedere al concepției inițiale a lui Selye dar și din studiul psihofiziologiei și fiziopatologiei aferente celor două concepte; (stress și SGA), putem conchide asupra faptului că *stresul este o noțiune inclusă în cea de SGA*, putând - în caz extrem - parcurge toată gama modificărilor SGA și suprapunându-se complet pe toată "suprafața" acesteia.

Un argument în favoarea acestui punct de vedere este furnizat tot de von Eiff care menționează că la om doar "reacția de alarmă" a fost studiată în mod sistematic cu mijloace experimentale (există totuși și studii cu deprivare sensorială sau cu sarcini extenuante intense pe durate de săptămâni (68, 71) dar care prejudiciază starea de sănătate a subiecților analizați).

Von Eiff (72) a evidențiat pe o populație de 1000 bărbați și 500 femei existența unor stresuri psihice în momentul efectuării studiului la 40,2% din subiecții masculini și 38% din cei de sex feminin. De asemeni, pe aceleași loturi s-a stabilit că 16,6% dintre bărbați și 15,2% dintre femei aveau stresuri psihice prelungite, durând de mai multe zile.

Referitor la intensitatea și durata acțiunii agenților stresori ca și la repetabilitatea lor, trebuie să subliniem că - pentru practica medicală - acțiunea brutală a unui agent stresor, de obicei de scurtă durată (deoarece prelungirea ei ar putea avea efecte grave, uneori fatale), este mult mai evidentă decât cea exercitată discret dar repetitiv sau cvasicontinuu de excitanți minori. Aceștia realizează stresuri cotidiene de natură foarte variată dar care "burează" existența fiecăruia dintre noi, atât în mediul profesional, cât și cel familial, fără a exclude și factorii ecologici (sonori, termici etc.). De altfel Caruthers (34) arată că un om obișnuit este supus, în medie, la 100 stresuri pe zi, dintre care cele mai vizuale sînt generate de conducerea automobilului, vorbitul în public, discuții în contradictoriu etc.

De fapt între o solicitare, considerată ca "moderată", a mecanismelor de adaptare la mediu și una care să reprezinte un stres există o zonă de tranziție care nu este întotdeauna ușor de demarcat (a se vedea capitolul consacrat markerilor stresului psihic), iar stresurile moderate care nu produc efecte lezionale asupra organismului au un efect benefic, antrenînd și stimulînd

vitalitatea organismului și rezistența la stresuri ulterioare (72, 284).

De asemenea - în plan psihologic - ele joacă un rol în dezvoltarea personalității și în optimizarea performanței în activitate (M. Golu) (108).

1.3. Caracteristici definitorii pentru stres în general

Încercările de a defini stresul (indiferent de natura sa), au în vedere faptul că el apare pe fondul unei adaptări perpetue a organismului la condițiile sale de viață, echivalentă cu desfășurarea a înseși proceselor vii (Wolff H.G. cit. 186) în momentul "cînd se produce un dezechilibru marcat între solicitările mediului și capacitățile de răspuns ale organismului" (McGrath) (241). *Adaptarea* este sinonimă - conform concepției pavloviste (266) - cu un proces de menținere a integrității organismului (amenințată în special de agenții stresori fizico-chimici și biologici, în primul rând viro-bacterieni) dar și de realizarea a unui echilibru dinamic cu mediul. Mai nou, Williams definește *reactivitatea* ca pe un proces, modulat de factori genetici și de personalitate, "prin care creierul interpretează evenimentele externe și trimite mesaje somato-motorii, vegetative și neuroendocrine la organele țintă", cu remarcă noastră privind *obligativitatea luării în considerație și a evenimentelor interne, rezultate din incorporarea celor externe* (în primul rând reprezentate de boală). Referitor la acest echilibru dinamic, stresul reprezintă un element de perturbare, cel mai ades reversibilă (mai ales cînd este vorba de un stres psihic) iar, dacă ne referim la mediu, trebuie avută în vedere, la om, prezența *de maximă importanță a mediului social* din care se recrutează majoritatea agenților stresori capabili să inducă un stres psihic.

În această perspectivă a adaptării putem cita o altă definiție a stresului, dată de Landy: "*dezechilibru intens, perceput subiectiv, dintre cerințele organismului și capacitatea sa de răspuns*".

De altfel chiar Selye (331) se axează pe procesul de adaptare al organismului la mediul său (natural și social), definind stresul ca *un sindrom, o constelație de răspunsuri nespecifice, cu un caracter general adaptiv nespecific*, provocat de acțiunea agenților stresori asupra organismului. În cadrul reacției de stres apar procese de uzură, chiar lezionale - la nivel histochimic și chiar histologic sau, în extremis, anatomic (exemplu ruptura unui anevrism ventricular post infarct după un efort fizic intens) - dar ele sînt precedate, însoțite și generate de reacții adaptative fiziologice mediate de verigi neuro-vegetativ-endocrine.

Stresul este nespecific prin aceea că reprezintă un *numitor comun pentru o varietate largă de stimuli* dar se pot identifica, concomitent, și acțiuni specifice agentului stresor (de exemplu o arsură, afectînd o suprafață întinsă a tegumentelor, pe lîngă leziunea propriu-zisă, antrenează și o reacție de stres fizico-biologic, incluzîndu-se și procesele ulterioare de evoluție: suprainfecție, dezechilibru hidroelectrolitic etc.).

Includerea în sfera noțiunii de stres a elementelor funcționale și - în caz de persistență sau intensitate a agentului stresor - a celor lezionale, îndreptățește definiția dată de Hăulică stresului în 1985 ca fiind reprezentat

de "totalitatea modificărilor nespecifice produse prin funcționare intensă sau lezare".

Stresul reprezintă un *examen al capacităților adaptative ale organismului* din care acesta poate ieși cu acumulări cantitative și calitative capabile să-i confere "învățarea unei apărări față de viitoarele stresuri" (Selye) (332) și în același timp să-i mențină deja adaptarea obținută. Se poate exemplifica acest punct de vedere referindu-ne la un sportiv de performanță stresat fizic și psihic prin eforturile și privațiunile antrenamentului sau chiar prin unele eșecuri competiționale dar la care, pe lângă hipertrofia musculară apar modificări adaptative hemodinamice, metabolice etc. iar în plan psihic: perseverența, creșterea toleranței la frustrație etc.

Tot acest exemplu ne poate oferi și perspectiva aprecierii stresului ca având deseori o multicauzalitate: agenți stresori combinați sau interferându-și acțiunile ori acționând succesiv asupra organismului. Asistăm frecvent și la instalarea unui cerc vicios între modificările morfofuncționale induse de un agent stresor fizic și cele adăugate de către agentul stresor psihic, reprezentând chiar reacția somato-psihică, de ecou psihic cu rol stresant, la trauma fizică inițială.

Revenind la *parametrii de apreciere a efectului agentului stresor (intensitate, durată, repetabilitate)* trebuie subliniat că există o mare variabilitate în această privință. Alături de parametrii stării de moment a organismului, inclusiv semnificația conferită acestor agenți, există diferențe de amploare și de durată între diferitele stresuri suferite de un același individ și desigur că respectivele implicații în patologie vor fi diferite.

De asemeni aceste diferențe justifică și *parcursul inegal sau incomplet al celor trei stadii ale SGA* ca și selectivitatea angrenării prioritare a anumitor organe în stres. Așa se întâmplă de exemplu la un sprinter, la care stresul fizic (amplificat și cu cel psihic al "stării de start") se limitează pe parcursul celor 10 secunde de alergare la faza de alarmă și de rezistență - în plan somatic - iar, după încetarea cursei, faza de epuizare se limitează la aparatul locomotor și cardio-vascular. În caz de eșec neprevăzut (deci cu rol de stres psihic), ea va cuprinde și sfera psihică (posibilitatea instalării unei stări depresive).

Aceste considerații pot pune sub semnul îndoielii una din notele fundamentale ale stresului: *nespecificitatea* sa, ceea ce Selye a numit - *referitor la patologie* - "*mecanismul biologic comun al tuturor afecțiunilor organismului*". Nespecificitatea, ca notă fundamentală a conceptului general de stres, reprezintă în opinia actuală, un element capabil să "justifice" un ansamblu de reacții ale organismului cu o relativă "constanță" referitoare la intensitatea și calitatea factorilor implicați (ex. hormonii de stres), indiferent de natura agenților stresori.

Păstrând echilibrul între nespecificitate (ca numitor comun al diferitelor tipuri de stresuri fizic, psihic, biologic, etc.) și specificitatea (reclamată de o extrem de variată paletă de agenți stresori), va trebui recunoscută justețea "breșei" făcută de autori care au remarcat o serie de deosebiri ce apar între stresurile produse de agenți stresori diferiți, asupra unor indivizi cu tipuri de personalitate diferite și cu variate modalități de răspuns.

Anticipând și alte considerații referitoare la nuanțările și controversele legate de conceptul de stres, este necesar să subliniem că nespecificitatea reacției de stres are un caracter global de producere "în mare" a unor reacții "fundamentale" din partea organismului dar - chiar Selye a recunoscut-o în ultimii ani de viață - *există o serie de caracteristici specifice unor stresuri fizice, psihice sau biologice*, începând cu cele legate de specificul agenților stresori și terminând cu angajarea prioritară în stres a unor organe și aparate. Astfel Claudine Schneider operează o distincție "de esență" între stresul psihic care include răspunsuri mentale, emoționale și de comportament și stresul fiziologic care include răspunsuri predominant fizice (vom vedea, totuși, că orice stres psihic, cu cât este mai intens, antrenează suficiente "răspunsuri fizice").

De altfel Selye a sesizat și faptul că o *trăsătură fundamentală a adaptării constă în economicitatea folosirii mijloacelor*. În acest sens a fost considerat și fenomenul de circumscriere a stării de stres la cele mai mici arii capabile să facă față situației, fapt ilustrat mai sus și, în genere, de situațiile inițial stresante care, ulterior, prin repetare, produc doar simple reajustări ale unor constante bioumorale și psihice, fără instalarea stării de stres. De aici și o eventuală nedumerire în ceea ce privește deosebirile dintre adaptarea "liniștită" la o modificare de mediu și cea realizată "cu prețul" unui stres.

Anticipând în esență răspunsul la această întrebare (ce va forma obiectul prezentării unui subcapitol ulterior), putem specifica doar că *un stres este, indiferent de natura sa, tot un proces adaptativ "în intenție" dar că amplitudinea reacțiilor fiziologice care îl caracterizează este mai mare (salt calitativ) și că el afectează toate verigile integrative ale organismului (neurovegetative, endocrină, imunitară și, desigur, activitatea psihică cu rol "superintegrator") având, practic, un ecou asupra tuturor aparatelor și organelor - în funcție de factorii locali sau generali predispozanți - poate produce tulburări reversibile sau ireversibile cu eventuală ancorare în patologie* (Iamandescu 1991 d).

Obiectivarea "intrării în stres" se poate face tocmai pe baza unora dintre modificările fiziologice generate de stres la diferite nivele, modificări ce constituie repere, adevărați "markeri" ai stresului, însuși Selye considerând între aceștia, în 1973, ca foarte relevantă, creșterea secreției de hormoni corticosuprarenali în condițiile menținerii integrității hipofizare (333).

Încercând o analogie cu o corabie cu pînze navigînd liniștit în bătaia vîntului, stresul în genere poate fi comparat cu situația în care tăria sporită brusc și persistența vîntului pot doborî catargul sau mătura obiectele ori chiar oamenii de pe punte - cînd toate acestea sînt mai puțin rezistente sau nepregătite pentru astfel de situație - și, tot același vînt, poate purta corabia mai departe, fără pierderi și cu viteză sporită, în caz de trecere cu succes printr-o asemenea împrejurare neprielnică. Nu trebuie uitat că, la o nouă situație de acest fel, catargul slăbit de șocul anterior poate ceda, așadar episodul anterior poate lăsa un grad de uzură ce poate fi sau nu înlăturat la timp. Izomorfismul dintre această situație și stres conduce la sublinierea unor trăsături de bază ale stresului: intensitatea crescută a reacțiilor apărute,

repercutarea lor asupra tuturor componentelor organismului, finalitatea lor adaptativă (depășirea mijloacelor adaptative și recuperatorii însemnând uzură, leziune, boală) și posibilitatea organismului de a ieși nu numai prejudiciat ci și cu achiziții menite să îi lărgască posibilitățile sale de adaptare.

O definiție care, deși incompletă, surprinde esența stresului în general este cea dată de un reputat psiholog, Piéron (268), care îl consideră drept o *agresiune exercitată asupra organismului de o multitudine de agenți, de la șocul electric sau imersia bruscă în apă rece și pînă la șocul emoțional sau frustrarea acută*. El consideră drept particularități obligatorii ale agentului stresant *bruschețea și intensitatea crescută precum și nocivitatea lui* (aceasta din urmă percepută just sau închipuită de către subiect - nota noastră).

Tentativele contemporane de definire a stresului în general (indiferent de natura sa: fizică, biologică sau psihică) au condus la o *diversificare de sensuri ale cuvîntului "stress"*. Astfel Malchair distinge 3 sensuri: a) element al lumii externe inductor al unei reacții de constrîngere intensă a ființei umane; b) procesul reacțional fiziologic indus de aceste agresiuni exterioare; c) "stresul interacțional", exprimînd un dezechilibru dintre exigențele exterioare și posibilitățile organismului de a le face față.

Opinăm - pe baza identificării de către Selye a ceea ce semnifică primul sens cu agenții stresori - că noțiunea de stres încorporează doar sensurile b și c, cu mențiunea că procesele fiziologice (și eventual lezionale) pot apare în orice tip de stres și că, în ceea ce privește dezechilibrul dintre exigențele mediului și organism, conștientizarea lui este un atribut fundamental al stresului psihic (chiar în cazul în care aprecierea este eronată).

Important este să concluzionăm asupra conceptului de stres în general că el reprezintă o *stare de tensiune a întregului organism (atît compartimentul somatic, cît și cel psihic) apărută în cadrul unui dezechilibru marcat între solicitări (ale mediului) și posibilități (ale organismului)*.

Din acest unghi putem înțelege tendința unor psihologi de a limita conceptul de stres la ceea ce se *întîmplă între acțiunea stimulilor și modificările organismului (Lader)* ("sector" ce ar putea să fie constituit doar de psihismul individului). O astfel de abordare ar fi însă valabilă numai pentru stresul psihic și ea ar putea reactiva o noțiune mai veche, la care se tînde să se renunțe (datorită pericolului confuziilor de termeni), aceea de "STRAIN" (încordare, tensiune) care desemna latura "internă" a stresului, anume totalitatea modificărilor corporale: (nervoase, umorale ca și a celor morfologice), apărute în cadrul reacției de stres (Zander).

Încheiem cu o definiție extrem de succintă a lui A. von Eiff (72) reputat cercetător în domeniul stresului psihic, care consideră *stresul în genere* ca "o reacție psiho-fizică a organismului" în apariția căreia agenții stresori declanșanți *acționează, pe calea organelor de simț asupra creierului*, "punîndu-se în mișcare - datorită legăturilor cortico-limbice cu hipotalamusul - un șir întreg de reacții neuro-vegetative și endocrine cu răsunset asupra activității întregului organism". Faptul că nu toți medicii operează diferențierea agenților stresanți (stresori) de stresul propriu-zis - conceput ca

stare a organismului, ca răspuns nespecific la acești agenți - crează posibilitatea unor confuzii atunci cînd se raportează incidența stresului (psihic de exemplu) în declanșarea unor boli (deoarece o situație "în general" stresantă nu este obligatoriu stresantă pentru toți indivizii).

O ultimă precizare: în literatura medicală se folosește în mod foarte frecvent, dacă nu chiar exclusiv, termenul de "stres" ca o formă eliptică a "stresului psihic" indiferent dacă el desemnează agentul stresor capabil să producă un stres psihic sau pe acesta din urmă însuși. Din acest motiv referirile bibliografice vor fi făcute ignorînd cu bună știință această confuzie de termen dar nu fără a opera corecțiile de interpretare atunci cînd nesuperpozabilitatea termenilor respectivi este flagrantă.

1.4. Tentative contemporane de dezvoltare a conceptului de stres

Deși multe dintre datele prezentate inițial de Selye - și ulterior îmbogățite de către acesta - au fost în prezent considerate ca depășite sau incomplete, *tentația utilizării unui concept operațional cu o valoare interdisciplinară și tentă ecologică certă (plasînd în centrul său polimorfa și multipla relație dintre individ și mediul său fizic și psihosocial)*, a determinat pe mulți cercetători să păstreze termenul de stres, în sensul unui ansamblu de reacții ale organismului (program psiho-biologic indus genetic sau ontogenetic).

De la acest punct central (nucleu) al conceptului perspectivele de studiere și dezvoltare a noțiunii de stres au avut în vedere:

a) *Natura agenților stresori (sau a configurației situaționale generatoare de stres)*. S-a considerat că - indiferent de modalitățile de clasificare a nocivității lor (variabilă de la un individ la altul) - există situații "general valabile" (evenimente) generatoare de stres, la cvasitotalitatea indivizilor (de exemplu celebrele scale Holmes și Rahe), ca și agenți fizici, chimici și biologici cu rol stresor de netăgăduit. Studiul unor astfel de condiții, efectuat cu metode epidemiologice, sociologice, ergonomice, etc. a generat valoroase repere de ordin profilactic pentru o serie de boli psihosomatice sau profesionale.

b) *Vulnerabilitatea psihică și somatică la stres* - axată pe studierea tipurilor și variabilelor de personalitate capabile să favorizeze apariția stresului (în special psihic) sau particularităților "de rezonanță somatică" (neuro-endocrine, viscereale) la stres. Metodele utilizate prioritar au fost, fie psihologice (inclusiv teste, chestionare, interviuri), fie psiho-fiziologice sau epidemiologice dar și biochimice ("mediatorii" reacției de stres).

c) *Studiul strategiilor adaptative, la nivelul reacțiilor de "coping"* (a se descurca, a face față situației, a învinge dificultățile), utilizate - adesea inconștient - de individ în virtutea unor resurse native sau dobîndite pe calea experienței fizice sau biologice sau psiho-sociale. Acest domeniu studiat cu precădere de către psihologia generală (și, mai ales, socială), are largi implicații în psihoterapie.

Anticipînd desfășurarea materialului lucrării noastre, se poate conchide asupra faptului că toate aceste perspective de dezvoltare a conceptului de stres au în vedere cvasiunanim stresul psihic și considerăm ca un fapt de

netăgăduit, că orice stres "sistemic" de orice natură, generează în ultimă instanță și un stres psihic (cu condiția ca subiectul să se afle într-o situație de normalitate a conștiinței).

d) Toate aceste abordări ale diferitelor elemente ale stresului (în special psihic) converg spre elaborarea unei multitudini de *conduite antistres*, adesea subsumate unei veritabile profilaxii a acelor boli în a căror etiologie stresul psihic joacă un rol important (nevrozele, bolile psihosomatice, psihozele reactive). În plus ameliorarea însăși a condiției umane beneficiază de astfel de conduite antistres. Unul dintre recente programe (deci o grupare de conduite vizînd multiplele cauze de producere sau furnizare a stresului psihic) este cel elaborat de Institutul de Sănătate Weimar din California și intitulat după o formulă mnemotehnică ingenioasă (cu valoare și de simbol) - *NEW START*. Inițialele desemnează factorii abordabili de către subiecții dornici să-și controleze modul de viață într-o direcție de pregătire a organismului capabil să permită o diminuare a stresurilor multiple (adesea neobservate) zilnice: Astfel *N = Nutrition* (alimentația), *E = Exercise* (efortul fizic pentru "limpezirea minții"), *W = Water* (consumul zilnic de apă $\geq 1,5 - 2$ litri), *S = sun* (soare, expunere judicioasă la lumina solară), *T = temperance* (cumpătarea, inclusiv reglarea perioadelor de muncă și relaxare sau de utilizare a unor "plăceri" cu risc pe termen lung), *A = Air* (căutarea permanentă, în locuință sau afară, a unui aer curat), *R = rest* (odihna, repausul diurn, inclusiv somnul și relaxarea la sfîrșit de săptămînă) și *T = trust* (credința în cineva, cel mai adesea credința în Divinitate).

2. Conceptul de stres psihic (SP)

2.1. Definiție și caractere generale

Originea acestui concept este legată de apariția conceptului general de stres, tot lui Selye revenindu-i meritul de a include stimulii psihogeni în rîndul agenților stresori, deci capabili să producă organismului o reacție de stres, în absența unor agresiuni fizico-chimice sau biologice.

Dar precursorul de geniu în acest domeniu rămîne tot Cannon care, demonstrînd apariția unei secreții de adrenalină la animalele supuse unui șoc emoțional, a descris pentru prima oară elementele de ordin psihocomportamental precum și de ordin fiziologic - înregistrabile la acea dată (deceniile 3, 4 ale secolului nostru) - ale unui stres psihic experimental (la animal), punînd bazele și a ceea ce în zilele noastre se va desemna sub numele de "corelatele (concomitențele) somatice" ale proceselor afective.

Dintre numeroasele definiții ale stresului psihic (SP) vom menționa, ca punct de plecare, pe cea "sintetică" dată de P. Fraisse (91) care circumscrie în această sferă noțională "totalitatea conflictelor personale sau sociale ale individului care nu-și găsesc soluția" cu amendamentul că aceste conflicte sînt mai degrabă agenți stresori insinuați în procesele adaptative ale organismului (în acest caz la nivelul menținerii "homeostaziei psihice") pe care le solicită de o manieră capabilă să genereze o adevărată reacție de stres, mai ales că numai menționarea cuvîntului "conflict" și "nu-și găsesc soluția" sînt elemente universale valabile sub raportul generării unei stări de SP.

O definiție mai largă cuprinzînd mai multe note, prin desemnarea principalilor agenți stresori, este cea dată de M. Golu (108). SP reprezintă "o stare de tensiune, încordare și disconfort determinată de agenți afectogeni cu semnificație negativă, de frustrarea sau reprimarea unor stări de motivație (trebuințe, dorințe, aspirații), de dificultatea sau imposibilitatea rezolvării unor probleme".

Am putea să o considerăm o definiție "perfectă" pentru SP "pur", deoarece ea omite faptul că și agenții fizici (zgomotul, de exemplu), chimici sau biologici (boala, înregistrată ca stres, nu din perspectiva conștientizării ei de către bolnav, ci prin reflexele aferente viscero-corticale) pot să producă un SP prin agresionarea, implicită, a sistemului nervos.

Din aceste considerații rezultă că SP are un caracter "primar", cînd el este rezultatul unei agresiuni recepționate în sfera psihicului (conflicte și suprasolicitări psihice mediate de stimulii verbali dar și realizate prin concentrarea atenției, cu evocarea sau persistența unor imagini, sentimente etc.) și un caracter "secundar" care de fapt este o reacție de însoțire ori chiar de conștientizare a unui stres fizic căruia i se acordă o semnificație de amenințare.

După enunțarea acestor definiții ale SP cu completările menționate, să urmărim alte caracteristici ale SP derivate din definițiile prezentate ("dilatarea" unor note) sau neincluse în ele (în special esența unor mecanisme angajate de SP, cu consecințele lor asupra organelor interne, sau analizarea

impactului agentului stresor cu organismul aflat într-un "moment de funcționare" în virtutea unor condiții interne stabile sau variabile și a unor condiții externe conjuncturale).

2.2. Caracteristici specifice ale stresului psihic în raport cu alte tipuri de stres

2.2.1. Particularitățile agenților stresori

Agenții stresori psihici sînt în marea lor majoritate *stimuli verbali* (incluzînd și limbajul interior) și sînt vehiculați pe căi nervoase la și de la cortexul cerebral. Semnificația lor pentru individ îi diferențiază net de toți ceilalți agenți stresori (fizici, chimici etc.) ca și faptul că pentru aceștia din urmă nocivitatea stresului (fizic, chimic, biologic) este determinată de starea țesutului afectat (Malchair). Dacă am considera agenții stresori inductori ai unui SP ca fiind capabili să-l declanșeze în mod implacabil la orice individ, atunci am putea asista la o uniformitate de reacții comportamentale în colectivitatea umană. Dar o caracteristică a acestor agenți este tocmai *caracterul lor potențial* de a produce SP, validat numai de semnificația de amenințare, prejudiciu, nocivitate în general, pe care le-o oferă subiectul agresionat. De exemplu divorțul care declanșează, de regulă, un stres psihic major și durabil la ambii parteneri, nu afectează în unele cazuri pe cei care îl apreciază - în mod justificat sau nu - ca pe o eliberare și nici nu-și crează scrupule (în virtutea unui egoism condamnabil) în legătură cu copiii rămași fără afecțiunea unuia dintre părinți și, adesea, fără un sprijin material consistent. Cel mai adesea, însă, ambii soți fiind realmente stresați de acest eveniment critic din viață, divorțul figurează la loc de frunte în rîndul stresorilor psihici dar numai în virtutea unor criterii statistice, el neputînd fi considerat că poate produce în 100% din cazuri un veritabil SP.

De asemenea unul și același eveniment stresor psihic nu produce de fiecare dată un SP la același individ, atît din cauza "dispoziției de moment", cît și semnificației diferite ce i se conferă în momentele respective. Aceste două fațete ale variabilei reprezentate de subiectul stresor pot fi ilustrate de un eveniment stresor major, seismul survenit în două rînduri: 1977 și 1986. Este cert că la o mare parte dintre subiecții mai tineri care nu au trăit seismul din 1940, reacția de stres - apreciată în timpul producerii cutremurului - fie că nu s-a produs, fie că a fost moderată în 1977 (deși ulterior a survenit un SP colectiv în fața distrugerilor înregistrate), față de 1986, cînd experiența dureroasă a seismului precedent i-a făcut pe aceiași subiecți să trăiască un veritabil SP, în ciuda benignității acestui ultim seism. Ca un caz anecdotic, ilustrînd rolul dispoziției de moment, este relatarea unei persoane care n-a fost deloc stresată nici în 1977 și nici în 1986, de fiecare dată aflîndu-se într-o stare de euforie produsă de ingestia de alcool ocazionată de aniversările unor rude.

Deducem din aceste considerații și exemple că un rol deosebit în apariția și amploarea SP îl au particularitățile genetice cognitive, afective (acestea în

mod prioritar) motivațional și voliționale ale subiectului respectiv, modelate de experiența sa de viață familială și profesională, incluzînd evenimente psihotraumatizante anterioare (dar și relatări sau referiri la dramele rudelor sau prietenilor). Toate aceste particularități ale personalității - modelate de biografia individului, inclusiv de o serie de afecțiuni somatice "debilitante" pentru sistemul nervos (tuberculoza de exemplu, și multe alte boli) și mai ales psihice (nevrozele în special) - sînt implicate în răspunsul individului la un stresor psihic potențial, contribuind la conferirea unei semnificații nocive, imaginare sau reale, capabile să conducă la "intrarea în starea de SP". Tocmai referitor la semnificația agentului stresor, Lazarus (citată de Malchair) o consideră ca pe un element capabil să contribuie la diferențierea unui stres psihic de un alt tip de stres (sau, cum afirmă - în mod repetat - Selye, "important este nu ceea ce ți se întîmplă, ci felul în care reacționezi!" - cit. de Goupil).

Din acest motiv putem înțelege de ce unele persoane prezintă o *vulnerabilitate (constituțională sau dobîndită)* în plan psihic la acțiunea stresorilor "minori", "banali", fiind mai predispuse astfel la apariția SP. Adeseori în literatură se întîlnește expresia "*vulnerabilitate la stres*" (Kourilsky) ce desemnează de fapt o receptivitate psihică crescută față de stresorii psihogeni (și nu numai la aceștia) capabilă să conducă la apariția SP. În acest context, dacă ar fi să se vorbească de o vulnerabilitate, ar trebui mai degrabă să ne referim la vulnerabilitatea unor organe și aparate (inclusiv a psihicului individului agresionat) la stresul psihic (Iamandescu - 1991-b).

Totuși, dată fiind răspîndirea acestui termen (inadecvat, considerăm noi) de "*vulnerabilitate la stres*" o vom accepta ca pe o trăsătură proprie anumitor indivizi de a reacționa facil printr-un SP la o gamă largă de agenți stresori.

O trăsătură importantă specifică stresului psihic, raportată la agentul stresor cauzal, o constituie *caracterul anticipativ* al SP față de impactul cu un anumit eveniment sau circumstanțe generatoare ale unor consecințe ce amenință echilibrul psihic al subiectului (cel mai elocvent exemplu în această privință îl constituie stresul psihic reprezentat de situațiile de examen, cînd această împrejurare este evaluată ca generatoare posibilă de consecințe dezastruoase, deci reprezentînd o amenințare pentru viitorul apropiat sau îndepărtat al subiectului în cauză).

2.2.2. Principalele circumstanțe de apariție a SP prin interacțiunea agenților stresori (AS) cu particularitățile psiho-fizice ale subiectului

Acest paragraf echivalează cu desemnarea principalelor grupe de agenți stresori inductori ai SP, dar el va fi detaliat într-un capitol ulterior al lucrării.

S. B. Sells (330) consideră că SP ia naștere în următoarele situații:

1. circumstanțe care *surprind individul nepregătit* spre a le face față: lipsă de antrenament, incapacitate fizică și intelectuală (de moment sau "de fond") etc.;

2. *miza este foarte mare*, un răspuns favorabil avînd consecințe importante pentru individ, în timp ce eșecul (incapacitatea de a răspunde eficient la

situația solicitantă) are un efect nociv permanent, accentuând și mai mult SP;

3. *gradul de "angajare" a individului* (în funcție de "miză") conferă o intensitate direct proporțională cu SP.

La prima vedere pare că situațiile menționate de Sells se referă la o solicitare de ordin cognitiv sau volițional dar - dacă le analizăm mai bine - în aliniatul "circumstanței" putem încadra și principalele semnificații stresante pe care le pot avea stimulii stresori. În viziunea unor autori, (Kaplan, French) care au elaborat teoria cognitivă a SP, la baza SP există o *neconcordanță între resursele, abilitățile, capacitățile individuale ale subiectului și cerințele și necesitățile impuse acestuia* (Dervenco) (63). În această optică - cu care sîntem de acord - putem codifica astfel unii termeni, cu semnificație stresantă, care sînt prezenți în diferitele definiții ale SP:

- "amenințare": este semnificația de anticipare a unui pericol;
- "frustrare": ia naștere cînd un obstacol se interpune în realizarea unui scop;
- "conflict": situația creată de interferența a două sau mai multe solicitări, cu motivații opuse, realizînd o adevărată competiție;
- rezolvarea unor probleme dificile sau imposibile (în raport cu contextul situațional de rezolvare).

La acestea noi am adăuga:

- *suprasolicitarea* peste limitele capacității intelectuale (inclusiv parametrul atenției, memoriei, rezistenței la perturbații etc.);
- *subsolicitarea* prin insatisfacerea unor nevoi psihologice fundamentale de activitate, de afiliere, de informație (de "nou"), etc;
- *remanența unor stări afective negative* (pierderea unei ființe dragi, eșec profesional sau de altă natură etc.) sau redeschetarea lor sub acțiunea unor excitanți condiționali (sau, pur și simplu, circumstanțiali), ori readuse la suprafața conștiinței prin vise, asociații de idei etc.

Încercînd o caracterizare generală a situațiilor generatoare de SP și pornind de la aceeași diferențiere a agenților stresori față de stresul propriu-zis (considerat ca o "stare a întregului organism aflat în condiții extenuante" și nu "un eveniment al ambianței"), Appley și Trumbull (12) evidențiază următoarele:

a. SP poate fi mai bine înțeles ca *interacțiune a subiectului cu situația (stresantă)*; în evaluarea acestei interacțiuni trebuie avute în vedere și "condițiile interne" ale subiectului (stări de motivație: trebuințe, dorințe, aspirații, stare de oboseală fiziologică sau patologică etc.);

b. *contextul social* are un rol fundamental în generarea (și înțelegerea de către cercetător) a reacțiilor SP;

c. există *mari diferențe individuale* în reacțiile la situațiile stresante;

d. *nu se pot corela criteriile psihologice* de măsurare a stresului ("întrearea în SP", după formularea noastră) cu diverși indicatori fiziologici ai stresului;

e. existența unor deosebiri nete în sînul condițiilor naturale și între condițiile naturale și cele de laborator de producere a SP.

La aceste caracterizări ale celor doi autori putem adăuga și o precizare formulată de Lazarus (217) privind *caracterul subiectiv al percepției de către individ* a unor solicitări, evaluate de el ca depășindu-i posibilitățile (chiar dacă uneori realitatea este alta) *deci SP apare cînd există un dezechilibru între solicitările obiective ale organismului și posibilitățile pe care subiectul consideră că le are spre a le face față*.

McGrath (241) introduce, însă, în rîndul situațiilor stresante - pe lîngă cele de suprasolicitare (aparentă sau reală) - și pe cele de subsolicitare (deprivarea sensorială cu monotonie, lipsă de informație, sau de activitate).

Subsolicitarea stresează pe individ. Aceasta se explică prin aceea că la fiecare om există o nevoie înăscută (și potențată social) de afirmare a unei largi game de posibilități care să-i evidențieze capacitatea sa, trebuință care nu-i este satisfăcută decît printr-o activitate în cursul căreia este solicitat în mod adecvat acestor posibilități (suprasolicitarea provoacă tot SP). Stresul de subsolicitare apare în condițiile vieții moderne, destul de frecvent, ca de exemplu în activitățile de supraveghere și control la unele panouri de comandă, afectînd atît unii tehnicieni din industrie cît și operatorii radar, piloții de cursă lungă etc., la care este, în schimb, suprasolicitată atenția pe fondul unei monotonii și/sau izolări.

Coffer și Appley (42) aplică din acest motiv o clasificare dihotomizantă a situațiilor de stres:

- situațiile de solicitare, stimulare neadecvată (în exces sau în minus);
- situațiile conflictuale propriu-zise.

Încheiem considerațiile despre agenții stresori cu enumerarea de către Weitz (citat de Floru) a condițiilor în care o situație poate genera un SP adăugînd și nuanțările cuvenite:

- supraîncărcarea prin sarcini multiple și în condiții de criză de timp, (deci și de necunoaștere a duratei suprasolicitării);
- perceperea de către subiect a unei amenințări reale sau imaginare, (inclusiv a integrității fizice);
- izolare sau sentimentul restrîngerii libertății ca și a contactului social;
- apariția unui obstacol (barieră fizică sau psihologică) în calea activității sale, resimțită ca un sentiment de frustrare;
- presiunea grupului social (favorabilă excesiv sau nefavorabilă) generatoare a temerii de eșec sau de dezaprobare;
- perturbări de către agenții fizici (termici, zgomot, vibrații etc.), chimici sau biologici (boli somatice) care scad rezistența adaptativă a organismului (inclusiv în sfera proceselor psihice).

2.2.3. Răsunetul SP asupra fiziologiei diverselor aparate și organe sub forma tulburărilor psihosomatice

Ab initio ar trebui să subliniem că acesta derivă din suprasolicitarea corelatelor fiziologice ale emoțiilor și să cităm caracterizarea dată de Steinmüller "mecanismelor psiho-fiziologice care mediază tulburările psihosomatice induse de SP", care - deși "nu sînt perfect elucidate" - presupun

"o activare a sistemului nervos central", a verigilor endocrino-vegetative și o afectare a sistemului imun. Toate la un loc *"constituie un trigger pentru o funcție viscerală alterată și, împreună cu alți factori (de exemplu virusuri, alergeni etc.), conduc la o activare clinică a unei boli"* (latente sau, cu completarea noastră, la edificarea unei îmbolnăviri).

În analiza globală a acestor mecanisme fiziologice puse în mișcare de către SP este cel mai indicat să cităm opinia lui von Eiff (68, 72) care consideră că *stresorul, acționând pe canale senzoriale asupra cortexului cerebral, produce reacții primare de stres la nivelul rinencefalului și reacții secundare de stres la nivelul sistemului limbic.*

Legăturile cortical-limbice cu hipotalamusul reprezintă, în opinia aceluiași autor, baza biologică a SP. De la hipotalamus, în sens descendent, stimulii stresori psihogeni declanșează răspunsuri neurovegetative, endocrine diferențiate, în funcție de caracterul reacției comportamentale adoptate, față de agresiunea agentului stresor.

- În cazul comportamentului activ, al *"emoțiilor de apărare"* (*Verteidigungs-emotionen*) caracterizat prin: minie, furie, groază, demonstrație de forță etc. și urmate de una din cele două alternative comportamentale *"atac"* sau *"fugă"* - are loc o creștere a activității sistemului vegetativ simpatic și a secreției medulosuprarenale de adrenalină și noradrenalină cu consecințe multiple și variate în planul fiziologiei diverselor aparate și organe (cu o exemplificare sumară dar sugestivă: tahicardia). La o intensitate și mai mare a acestor emoții este activată și axa hipotalamo-hipofizară cu activare hormonală multiplă: cortico și medulosuprarenală (prin ACTH), precum și cu secreția altor hormoni adenohipofizari, în special hormonul somatotrop.

- În cazul comportamentului pasiv de *"emoții de înfrângere"*, *"abandon"*, *resemnare*, *restringere* (*"Niederlage"* sau corespondentul său englezesc *"withdrawal"*) (72) are loc un proces de *"repliere"* pasivă, fără finalitate motorie ca în reacțiile de apărare (care, filogenetic, erau urmate de o activitate musculară intensă). Acest proces, tradus în sfera psihică printr-o stare de depresie, este însoțit de o activare numai a axului hipotalamo-hipofizar ca creșterea consecutivă a nivelului cortizolului plasmatic. În plan fiziologic, referitor tot la frecvența cardiacă, se constată bradicardie.

De altfel date de neurofiziologie, referitoare la legătura dintre stres și depresie, argumentează în favoarea unei modificări funcționale ale aminelor biogene, cuplată cu tulburări ale producției de neurotransmițători, ambele provocate de SP (Czernik) (58) și având drept consecință stimularea redusă a receptorilor postsinaptici ai catecholaminelor cu perturbarea transmiterii fluxului nervos la nivelul neuronilor monoaminergici de la nivelul sistemului nervos central. Deficitul funcțional al acestora constituie - potrivit concepției clasice - substratul biochimic al stărilor depresive (196).

Este evident că această *"furtună"* neuro-vegetativ-endocrină antrenată de SP va avea un impact cu consecințe mai mult sau mai puțin previzibile asupra organelor interne, mai ales în cazul conjugării cu alți agenți etiologici, unii dintre ei, reputați ca factori de risc. Totuși, dată fiind multitudinea SP care asaltează omul contemporan, *nu trebuie subestimată și excepționala capacitate*

adaptativă a organismului care împiedică într-o proporție covârșitoare ancorarea stresului în boală. În acest mod, SP - la modul figurat - se comportă ca un agent etiologic *"la pîndă"* spre a surprinde momentele de *"slăbiciune"* generală sau la nivel local ale organismului, spre a putea declanșa fenomenele patologice. De multe ori el *"reușește"* acest fapt, mai întîi la *nivelul sferei psihice, producînd tulburări nevrotice* dintre care cele mai des întîlnite: anxietatea, insomnia, cefalea și depresia acționează - chiar după încetarea acțiunii agentului stresor - prin mecanismul unui cerc vicios, ca adevărați agenți stresori (directi sau indirecti) asupra întregului organism, deci și cu răsunset la nivel de organ. Astfel se poate explica apariția unor boli psihosomatice precedate de nevroze.

Personal, nu sîntem adeptii curentelor psihosomatice de inspirație psihanalitică ce postulează *"preluarea"* stărilor de tensiune psihică de către organele interne, acestea avînd rolul de *"paratrăsnet"* pentru echilibrul psihic al individului, amenințat de stresuri psihice numeroase și/sau persistente și care în acest fel *"ar fi scutit"* de nevroză, făcînd în schimb boală psihosomatică.

Motivul respingerii acestui punct de vedere îl constituie modesta noastră experiență clinică în cadrul căreia am observat *frecvența asociere a unor boli psihosomatice (astmul bronșic, ulcerul duodenal și hipertensiunea arterială, cel mai adesea) cu nevrozele* (de regulă cu forma anxioasă a neurasteniei) precum și agravarea simptomatologiei somatice paralel cu exacerbarea nevrozei asociate.

2.3. Eustress și distress

Mai puțin pătrunse în vocabularul curent, aceste două cuvinte desemnează două tipuri fundamentale de stres, reliefate de către Selye în 1973 (333).

- *Distress-ul* este termenul care desemnează *stresurile care au un potențial nociv pentru organism* și toate caracteristicile stresului general sau psihic amintite anterior s-au referit la această accepțiune a stresului. În literatură distress-ul acoperă în general sfera noțiunii de stres și din acest motiv noi vom folosi cuvîntul stres tot pentru această semnificație (de distress).

- *Eustress-ul* reprezintă tot o *stare de stres validată printr-o reacție catecholaminică și mai rar cortizolică însoțitoare*, alături și de multe alte reacții fiziologice, de tipul celor ce vor fi descrise la capitolul consacrat mecanismelor fiziologice ale SP. Diferența față de distress este însă fundamentală atît din punct de vedere al *agenților stresori (stimuli plăcuți ai ambianței sau trăiri psihice plăcute, "palpitante", de la emoții pînă la sentimente etc.) cît și al consecințelor sale pentru organism care sînt, în genere, favorabile* (von Eiff) (72), deși în cazul unei reacții catecholaminice generate de eustress pot apărea tulburări grave la un cardiac sau, în cazul unui acces de rîs, se pot declanșa crize de astm la o mare parte dintre cei suferinzi de această afecțiune. Din punct de vedere al hormonilor de stres, în cursul eustress-ului are loc de cele mai multe ori numai creșterea secreției de adrenalină, "ca factor sensibilizant al organismului la efectele tisulare ale

hormonilor glucocorticoizi" și, de asemenea, cresc "endorfinele cerebrale, ca neurohormoni modelatori ai plăcerii" (Hăulică). Pe termen lung efectele fiziologice ale eustress-ului nu au fost studiate sistematic, așa încât opinia de mai sus a lui von Eiff este doar plauzibilă și are girul deocamdată numai al observației clinice. De altfel însuși Selye, apreciind că "eustress-urile nu durează niciodată în mod cronic" (cit. de Goupil), considera că ar trebui studiate serii mari de vîrstnici cu o activitate susținută în domenii care le produc mari satisfacții (de ex. artă, știință), comparativ cu cei care "resimt disperare, nu ajung la nimic, nu au nici un succes" (ibidem). Eustress-ul nu trebuie confundat cu orice emoție plăcută (ca de exemplu contemplarea unei grădini înflorite, a unei expoziții de pictură, ori audiția unei simfonii "senine" de Haydn sau Mozart, deși unii subiecți extrem de receptivi ar putea "vibra" la aceste mesaje artistice în măsură să "intre" într-o stare de SP); ci el este generat de stări psihice cu tonalitate afectivă pozitivă puternic exprimată, și mai ales, cu durată prelungită. Exemplele cele mai elocvente le constituie: revederea unei persoane foarte dragi, aflarea vestii reușitei la un examen, un spectacol comic "epuizant" prin accesele de ris violente și frecvente, jocurile "de noroc" (fără miză pecuniară), stările de excitație sexuală, meciurile de fotbal în care suporterul trăiește victoria echipei favorite (altfel apare ... distress-ull). Sentimentul de dragoste împărtășită constituie un eustress cu rol dinamizator atît asupra conduitei cît și a creativității (lucru pe care l-ar realiza și distress-ul generat de o dragoste neîmpărtășită) dar, mai ales, asupra funcțiilor organelor interne, fenomen cunoscut încă din vechime (Avicenna, Massimo DiBologna, Basilio D'Ancira, citați de U. Eco). Este dificil însă de apreciat în ce măsură o capodoperă artistică poate genera un eustress (potențial declanșant avînd emoția estetică declanșată de perfecțiunea formei) sau distress (conținutul emoțional implicit sau explicit al operei de artă este interpretat în mod personal și specific de subiectul receptor și - în virtutea unor "tangențe afective" - poate declanșa la acesta o furtună emoțională, uneori cu tonalitate negativă). Din acest punct de vedere există dificultăți în aprecierea "pe termen lung" al efectului stresant (favorabil - eustress, sau nu - distress) realizat de frecventarea unor spectacole "răscolitoare" (a se vedea exemplul lui Berlioz la primele contacte cu dramaturgia shakesperiană - este drept, mediată și de interpreta Harriett Smithson - sau să ne imaginăm ce stări sufletești contradictorii și pline de intensitate poate genera unui meloman audiția tetralogiei wagneriene). Derevenco, (63) încadrează în noțiunea de eustress (nu numai psihic) acele situații capabile să genereze o activare psihoendocrină moderată, exemplificînd cu un efort fizic de intensitate medie ori o activitate profesională ergonomic organizată.

Toate aceste considerații ne fac să circumscriem aria de apariție și de utilizare terapeutică a eustress-ului la situațiile clare, menționate mai sus și dintre care unele (de exemplu risul, muzicoterapia) vor fi analizate în cadrul unui capitol special, conduita antistres.

Considerăm necesar să opinăm asupra faptului că eustress-ul fiind un "SP pozitiv" are cel mai adesea în componența sa și elemente ale unui stres fizic (actul sexual, de exemplu, practicarea unor sporturi etc.) dar tonalitatea sa

psihică este determinantă pentru includerea în sfera SP.

2.4. Principii de diagnostic al SP

Din cele prezentate referitor la definiția și caracteristicile stresului în general și ale SP în special, apare evident că este extrem de necesară circumscrierea noțiunii la o arie de apariție cît mai apropiată de cea reală deoarece, astfel, ar însemna să generalizăm sub conceptul de SP toate evenimentele emoționale, toate solicitările intelectuale și chiar fizice etc., ceea ce nu ar corespunde realității.

Astfel "oboseala plăcută" după o activitate fizică sau intelectuală ori prilejuită de un spectacol bun, echivalează cu un eustress. Modificările dispoziționale, trecătoare, de mică amplitudine din cursul unei zile însă, nu generează SP la fel ca și efortul mental moderat din cursul activității profesionale. Din acest motiv am folosit adesea o expresie, ce ni se pare plastică și definind un salt calitativ, "intrarea în stres", echivalentă cu apariția stresului cînd se realizează două condiții obligatorii de a produce un stres, inclusiv SP. Astfel acesta din urmă apare în cazul unei acțiuni "adevate" (potențial de a induce SP) a agentului stresor (intensitate, durată, repetabilitate) și al "disponibilității" psihicului de a anticipa ori recepționa, ca pe o amenințare, agentul stresor, copleșit de acțiunea acestuia (suprasolicitare), ori frustrat în caz de obstacole sau de subsolicitare etc., cu alte cuvinte "vibrează" intens la situația creată prin interacțiunea cu agentul stresor. Încercînd să completăm și să amplificăm principiile diagnostice formulate de von Eiff (68, 71, 72) considerăm drept criterii pentru diagnosticul stării de SP (vezi tabelul nr. 1) (Iamandescu 1991 d).

2.4.1. Anamneza - din care să rezulte existența unor situații potențial stresante (de regulă evenimente cu răsunet afectiv intens pentru majoritatea oamenilor cu o semnificație particulară stresantă pentru subiectul respectiv), dar și particularități de personalitate și modului de viață al subiectului cu rol "permeabilizant" pentru SP. Ca orice anamneză "medicală", în această etapă se pot valorifica atît datele furnizate de subiect (cu caracter biografic, circumstanțial, etc.), cît și cele de observație clinică și de interviu dirijat de către examinator pe baza unor date relevante, referitoare la problematica SP și - eventuala sa legătură cu obiectivele examenului medico-psihologic (cercetare a unor parametri fiziologici, a unor markeri ai SP sau a unor trăsături de personalitate a bolnavului; examen psihologic de rutină sau medico-psihologic într-o unitate medicală cu profil de psihosomatică și de aplicare constantă a unor forme variate de psihoterapie, etc.).

În mod special trebuie însă amintite la acest paragraf chestionarele de evaluare (sau autoevaluare) a unor situații existențiale cu rol de stresori ca și a unor trăsături personale ale subiectului vizînd, fie vulnerabilitatea sa la stresorii "potențiali" sau "electivi" (specfici numai sieși), fie "coeficientul de toleranță" la SP (Schotsch - cit de Adriana Băban 1992-b), desemnînd rezistența psihofiziologică a individului la SP.

Tabel 1

Principalii markeri clinici ai stresului psihic

1. Mimica
 - crispată
 - anxioasă
 - depresivă
2. Modificări musculare
 - a) Tensiune musculară
 - hipertonie ("încordare")
 - hipotonie ("leșin")
 - b) Dureri musculare
 - c) Mișcări involuntare
 - tremor extremități
 - ticuri "emoționale"
3. Comportament
 - a) SP acut
 - conduite active (a1)
 - euforie (logoree)
 - excitație - furie
 - agitație motorie
 - conduite pasive (a2)
 - "blocaj" (groază)
 - vertij, amețeli
 - conduită paradoxală = a1 + a2
 - b) SP cronic
 - agresivitate, pasivitate
 - randament profesional scăzut
 - accidente
 - relații deteriorate cu anturajul
 - abuz de cafea, tutun, alcool
4. Constante cardio-respiratorii
 - a) frecvența respirației (hiperventilație, apnee)
 - b) puls
 - tahicardie
 - bradicardie
 - extrasistole
 - c) TA
 - creșteri
 - colaps
5. Alte tulburări neuro-vegetative de stres (acut sau cronic)
 - tulburări vasomotorii (eritem, paloare), transpirație
 - modificări ale vocii (disfonie, stridență, etc.), tulburări de glutiție
 - epigastralgi, grefuri-vărsături (chiar fără conținut alimentar), colici, diaree
 - poliurie, disurie, poliurie, frigiditate, impotență
 - polifagie, inapetență
6. Tulburări psihice
 - tulburări de atenție și memorie, ideatie, confuzii
 - iritabilitate, fatigabilitate, astenie
 - afecte: plins, ris paradoxal
 - anxietate, depresie, obsesi, insomnie, coșmaruri
 - nehotărâre, decizii contradictorii sau pripite
 - creativitate scăzută, blocaj ideational

Încercind o sistematizare personală a diverselor tipuri de chestionare (pornind de la o clasificare efectuată recent de autoarea sus-menționată), vom distinge:

a. Chestionare pentru evaluarea obiectivă sau subiectivă a factorilor și situațiilor stresante existențiale

a/1 - Scale de evaluare a evenimentelor de viață cu rol potențial stresor (Holmes și Rahe, Rahe) - cele mai cunoscute (și care vor fi analizate ulterior);

a/2 - Chestionare privind activitatea profesională (caracteristici ergonomice și de relații interpersonale, performanță, satisfacții/motivație, etc.);

a/3 - Chestionare de suport social (privind eventuala insuficiență a acestuia) (Sarcason cit. ibidem).

b. Chestionare privind vulnerabilitatea la stres

b/1. Chestionare "logice" de investigare globală sau unidimensională a personalității.

Exemplificând cu rezultatele chestionare MMPI (Multiple personality inventory - de la Minnesota), Eysenck (de introversie - nevrotism) sau 16-PP Cattel care - conform opiniei noastre, bazată pe utilizarea îndelungată a primelor două - furnizează date fundamentale privind vulnerabilitatea la stres a subiecților analizați prin înseși valorile crescute peste normal la oricare dintre scale (a se vedea la capitolul respectiv).

Chestionarele "unidimensionale", axate în special pe analiza a două mari reacții emoționale din cadrul SP (dar și consecințe ale acestuia - Iamandescu 1991-a), sînt larg utilizate, ca de ex. Scala de anxietate și depresie Hamilton, Chestionarul de depresie Zung (și o scală de anxietate a aceluiași autor) și Inventarul de depresie Beck.

Chiar dacă nu este chestionar, celebrul test al lui Rohrschach (proiectiv, cu totală libertate a răspunsului asupra conținutului și sugestiilor unor planșe cu "pete de cerneală neomogene" în culori sau alb negru), oferă posibilități excepționale de sondare a vulnerabilității la stres (răspunsurile determinate de mici detalii animale, clas-obscure "șocurile", etc.).

b/2. Chestionare de evaluare expresă a reacțiilor a SP sau din cadrul SP.

Dacă prima categorie oferă date indirecte privind vulnerabilitatea subiecților la SP, în această categorie avem de-a face cu evaluarea următoarelor date, legate direct de SP:

- simptomele de distress psihic - *Inventarul de autoevaluare SCL-90-R (Derogatis)*. Se analizează numărul, intensitatea simptomelor și severitatea distressului, încadrîndu-se datele obținute în "9 dimensiuni": somatizare, sensibilitate în relații interpersonale, tendințe obsesiv-compulsive, fobii, depresie, anxietate, ostilitate, ideatie paranoidă, psihoticism).

- *afectele și dispozițiile* - sînt trecute pe Check-list (de ex. POMS - Profile of Mood states sau ABS - Affect balance scale - cit. Derogatis), fiind "alese" de către subiectul examinat. Demnă de interes este tentativa de a se opune grupul celor patru *afecte cu conținut negativ* (anxietate, depresie, ostilitate, vinovăție) celui cu *conținut pozitiv* (bucurie, mulțumire, tandrețe, vigoare) dar considerăm că dacă o simplă raportare în favoarea celor negative exprimă un distress - nu este exclus ca o mare amplitudine a celor pozitive să indice apariția unui eustress.

- reacțiile psiho-comportamentale și fiziologice (normale și patologice) din cursul SP (a se vedea mai departe, pg. 2 și 3).

c) Chestionare de evaluare a unor factori psiho-comportamentali predispozanți pentru SP.

c/1 - Stabilirea tipului psihocomportamental A (JAS - Jenkins Activity Survey), descris de Rosenman și Friedman care va fi pe larg analizat în alte capitole; chestionarul Framingham).

c/2 - Four Factors Questionnaire (FFQ) elaborat de Beech (cit. de Baban 1992-a) care permite o sinteză a interacțiunii dintre factorii generatori de stres (evenimente de viață, temperamentul de tip A) și cei legați de personalitatea subiectului (capacitatea de a face față problemelor și gradul de nevrozism).

2.4.2. Modificări psiho-comportamentale caracteristice oricărui SP: tulburări afective ("activatoare" pentru o schiță sau un act comportamental, frică, minie, furie, sau din contră pasive: depresie psihică, "paralizie" emoțională etc.), tulburări ale proceselor cognitive (blocaj ideational, dezordine ideativă, stări confuzionale, lapsusuri neașteptate, scăderea atenției etc.) și comportamentale (somato-motor, mimico-gestual și verbal), de la simpla dezorganizare a activității și pînă la răspunsuri de tip agresiv, exprimate sau nu, ori - dimpotrivă - de "blocaj", "împietrire" etc. Un accent se pune pe aspectul fizionomiei (expresia facială) și modificările vocii (expresia vocală) (Ciofu) (39).

Gama tulburărilor psiho-comportamentale din SP este mult mai largă și nuanțată, iar acest fapt este strîns legat de natura agentului stresor ca și de particularitățile individului stresat - în primul rînd cele ale personalității - dar și de condițiile concrete "conjuncturale" în care se instalează SP.

Un loc aparte îl ocupă anxietatea sau depresia care pot fi generatoare (mai ales, facilitatoare) de SP dar și efecte ale acestuia, sau - cum afirmă LADER - ele pot să acompanieze un SP, deși același autor recunoaște că aceste stări pot constitui, ele însele, un SP. Mai considerăm că anxietatea și depresia fac parte din SP, reprezintă componenta psihică (dar cu expresie somato-viscerală) de o anumită coloratură a unui SP și că persistența lor supune individul unui SP cronic.

În această optică modificările psiho-comportamentale dintr-un SP cronic sau frecvent repetat, cu pauze relativ reduse, "de revenire", se pot croniciza sub forma unor tulburări nevrotice izolate sau sistematizate (veritabile nevroze) instalîndu-se un cerc vicios între simptomatologia nevrotică și SP, acesta din urmă mai frecvent la nevrotici (mai "receptivi" la stresori) și întîlnînd nevroză.

2.4.3. Modificări neuro-endocrino-vegetative. Se întîlnesc în orice SP și constituie expresia unei veritabile descărcări hormonale "de stres" ca și a unei activări simpatice cu consecințe asupra tuturor aparatelor și organelor interne dar și asupra sferei psihice (cerc vicios). Cel mai frecvent în clinici apar evidențiabile modificările cardio-vasculare (modificări tensionale arteriale și

ale pulsului, tulburări vaso-motorii: eritem sau paloare), respiratorii (creșterea frecvenței respirației, senzația de "sufocare" sine materia etc.), ale secreției salivare și sudorale, ale tensiunii musculare ("încordare" dar și hipotonie, în lipotimii) etc. De asemenea modificările comportamentului alimentar (bulimie sau inapetență) ori sexual (tulburări de dinamică sexuală), apar în SP prelungit sau cu frecvente recidive. Toate aceste modificări - corelate cu modificările psiho-comportamentale și interpretate în contextul unei anamneze care să excludă alți factori stresanți, diferiți de cei psihogeni, evidențiind în schimb, condiții concrete sugestive pentru o stare conflictuală - pot fi edificatoare pentru diagnosticul clinic al SP.

În cazurile dubioase ori cele analizate în cursul unei cercetări se poate trece la măsurători obiective, cu mijloace de laborator, ale unor constante hemodinamice, respiratorii, umorale etc.

2.4.4. Metode de laborator utilizate în diagnosticul SP (inclusiv al răspunsului diferitelor organe la inducerea experimentală a SP).

Putem să le grupăm în două principale categorii:

a. mijloace de investigație psiho-fiziologică: sînt folosite de către psihologi și utilizează de obicei o aparatură inițial simplă dar în ultimii ani preluată din arsenalul medical, axată în special pe cercetarea tulburărilor emoționale (corelate prin definiție cu tulburări neuro-vegetative) dar și a altor tulburări din sfera cognitivă (atenție, memorie, gândire, limbaj etc.).

După Ciofu (39) indicatorii fiziologici utilizați în studiul răspunsurilor emoționale (care pot traduce și apariția unui SP, dar nu în mod obligator) sînt cercetați în laborator prin intermediul următoarelor analize și aparaturi:

1. EEG - măsurarea emoțiilor la nivelul fiziologic central (nespecifice pentru calitatea emoțiilor, pot da însă indicații asupra intensității acestora);
2. înregistrările pulsului și tensiunii arteriale (inclusiv probele de postură);
3. spectro-foto-electrocardiograma (măsurarea precisă a valorilor celor trei elemente principale ale ECG: unda P, complexul ORS și unda T; în emoții cresc amplitudinile undelor R și T, intensitatea modificărilor fiind dependentă de intensitatea emoțiilor);
4. pletismografia (modificările vasomotorii studiate cu aparate variate cu înregistrare fotometrică sau pneumatică și la diferite nivele: părți din membre imersionate ori pletismograf digital);
5. termocuplu, termografe, termistori (măsurarea temperaturii pielii în diferite zone poate oglindi un anumit pattern fiziologic al emoției) (38);
6. spirometria (pentru ritmul și volumele respiratorii) plus înregistrare termoelectrică la nivelul foselor nazale (pentru permeabilitatea acestora, reglată prin mecanisme vasomotorii);
7. EMG clasică sau frontală (pentru măsurarea tonusului și detectării tremorului muscular);
8. filmarea sau fotografierea diametrului pupilar (indică concentrarea atenției, interesul pentru condițiile care solicită o emoție sau o atitudine dar, mai ales,

direcționarea către stimuli afectogeni neplăcuți sau plăcuți);

9. procedee de măsurarea gradului de umiditate a pielii (ca rezultat al secreției sudorale crescute în cursul emoțiilor stresante) de tipul psihogalvanogramei sau al electrodermografe, bazate pe modificarea rezistenței electrice a pielii datorită electroliților (NaCl, în special) conținuți de sudoare. Este unul din procedeele diagnostice de cea mai mare finețe înregistrând și emoțiile anticipative, nu numai pe cele "directe", în special anxietatea. În plus, traduce și fenomenele de solicitare a activității corticale, legată de efortul mental (sarcini de rezolvare a unor probleme).

În perioada de așteptare a stimulului amenințător (șoc electric) curba răspunsului electrodermal atinge nivelul maxim în momentul când apare certitudinea că "atunci" se va aplica stimulul electric. Tot prin această metodă se poate înregistra fenomenul de "empatizare", corespunzând modificărilor emoționale cu exprimare vegetativ-sudorală apărute la un observator al altui subiect acționat de manieră similară cu șoc electric (46).

10. *Tremorul manual*. Decelat adesea chiar prin simpla observație, tremorul manual este analizat în mod științific, atât sub raportul frecvenței și ritmului, cât și al amplitudinii sale, prin metode tremometrice și tremografice (Derevenco 1992-a) sau cu ajutorul unui traductor, utilizat de Derevenco și colab. în 1978, utilizând procedee fotometrice și accelerometrice (cit. ibidem).

11. *Analiza spectrografică a vocii* (autori cit. de Derevenco 1992-a) are la bază cunoscutele simptome de "gîtuire a vocii", "răgușeală", "tremor" sau distorsionare - putînd să apară facultativ în grade variabile la subiectul stresat.

b. Mijloace de investigație umorală (plasmatică și urinară) a hormonilor de stres și a altor constante sanguine;

Se evidențiază:

1. *catecholamine* plasmatic și urinare (noradrenalina, adrenalina și dopamina) ori al metaboliților de excreție (urinară) ca acidul vanilmandelic etc. crescute;

2. *cortizolul plasmatic* și 17 cetosteroizii ori 17-HO-cetosteroizii urinari crescute (criteriu major al instalării stării de SP, reacția catecholaminică putînd să apară și în afara SP);

3. *ceilalți hormoni de stres* (vasopresina, STH, prolactina etc.) și caracteristicile secreției catecholaminice și de cortizol în SP vor fi analizate într-un capitol ulterior;

4. *creșterea glicemiei* - utilizată de Cannon și Britton ca indicator al emoției la animale - are importanță în SP de intensitate majoră la om (39);

5. *creșterea acizilor grași liberi* în plasmă (Gottschalk și colab) (111) prezintă o corelație psiho-chimică cu stările de SP care sînt induse chiar de agenți stresori minori (exemplu o injecție intravenoasă). Corelația este maximă cu nivelul de anxietate atins (apreciat prin relatarea verbală a subiecților) și cu durata de cca 20 minute de la momentul inducerii anxietății;

6. *creșterea colesterolemiei* - corelează pozitiv cu stările de mînie, frică și depresie, ea neavînd loc în cazurile cu tonalitate emoțională plăcută (Rahe) (295).

7. creșterea acidului uric și a uremiei plasmatic; a CPK serice;

c. Modificări ale secrețiilor digestive:

1. *secreția salivară* - diferă calitativ, după natura SP; de regulă ea este scăzută și devine viscoasă mai ales în stările de frică, prin fenomenele de excitație simpato-adrenală declanșate;

2. *secreția gastrică* - este influențată variabil chiar de condițiile unui același SP, de exemplu cel indus de o stare de frică intensă: în "frica acută" secreția de HCl și pepsină descrește iar în cele de "frica cronică" ea devine abundentă (Averill și Opton) (15).

Tabel nr. 2

Principalii markeri de laborator ai SP

A. Determinări umorale

1. Hormonii de stres - catecholaminele
- cortizolul
- alți hormoni (GH, ACTH, PL, etc.)
- opioidele

2. Glicemia
3. Ac. grași liberi plasmatici, colesterolemia
4. Acidul uric plasmatic
5. Renina plasmatică
6. Sideremia
7. CPK serică

B. Indicatori psihofiziologici în SP

1. E.C.G. - segmentul ST
- tulb. ritm
2. Galvanometrie cutanată
3. Pletismografie
4. Timpi de reacție
5. EMG musculaturii frontale + înregistrarea (tremometrică, tremografică) a tremorului manual (Derevenco și colab.)
6. EEG
7. Stroboscopie (frecvențe de fuziune a stimulilor luminoși), modificările diametrului pupilelor
8. Înregistrări de curenți ai nervilor simpatici musculari și cutanați (Waln și colaboratorii - cit. Derevenco - 1992)

2.5. Concluzii cu rol de definiție lărgită a SP

Vom încerca să dăm la începutul acestui paragraf o "definiție de lucru" personală. SP reprezintă un sindrom constituit din exacerbarea, dincolo de nivelul unor simple ajustări homeostatice, a unor reacții psihice și a corelatelor lor somatice (afectînd cvasitotalitatea compartimentelor organismului), în legătură, cel mai adesea evidentă, cu o configurație de factori declanșați ce acționează intens, surprinzător, brusc și/sau persistent și avînd adeseori un caracter simbolic "de amenințare" (percepți sau anticipați ca atare de subiect). Alteori constituit de o suprasolicitare sau subsolicitare a mecanismelor cognitive (atenție, operații ale gîndire etc.) și voliționale, cel mai frecvent, SP este

caracterizat printr-o *participare afectivă pregnantă* (ce poate însoți, ca rezonanță afectivă negativă, și formele de SP prin suprasolicitare sau subsolicitare "fizică și intelectuală") (Iamandescu - 1992-a).

Această definiție cu caracter sintetic în intenție, conține o serie de note pe care am încercat să le includem, omițând în mod intenționat o serie de "amendamente" care ar fi constituit nuanțări binevenite dar ar fi lărgit această definiție, și așa destul de lungă.

Încercăm, analizând principalii termeni ai definiției, să discutăm succint și aceste "amendamente", căutând să le includem împreună în concluziile capitolului despre SP.

1. Evident SP este un *sindrom foarte apropiat, din punct de vedere al naturii reacțiilor fiziologice, de SGA descris de Selye (mai ales primele două stadii dar și cel "de epuizare", superpozabil în bună parte cu "depresia de epuizare"* după un surmenaj intelectual sau fizic prelungit ori survenită în condițiile unei traume afective persistente). O netă deosebire, însă, față de SGA generat de agenți fizici, chimici, biologici etc. o reprezintă simptomatologia psihică întâlnită la un subiect trăind o stare de SP deoarece - pe lângă reacțiile generale și, deci, oarecum nespecifice ("unificatoare" pentru grupe de indivizi), de neliniște, iritabilitate etc. - *există o serie de nuanțe strict individuale ale acestei simptomatologii "de stres"* (foarte exteriorizată prin modificări fizionomice, gesturi, reacții motorii etc., dar uneori "zăvorâtă în interior"). Aceste nuanțări sunt conferite de semnificația atribuită (imaginar, eronat sau realist) agentului stresor, de către subiectul agresionat, în virtutea unor particularități ale sale cognitive (de evaluare), motivațional-afective și voliționale (înăscute și dobândite), dar și în condițiile concrete coexistente (situația anterioară a subiectului, caracteristicile de bruschete, intensitate, durată ale agentului stresor, interferența cu alte solicitări, unele - și ele - potențial stresante etc.).

2. *Prezența unor corelate fiziologice*, obligatorii pentru orice proces psihic dar exprimate mai evident în stările emoționale, *trebuie să atingă în SP o cotă ridicată de intensitate*, starea de stres fiind validată tocmai de o serie de parametri fiziologici (în primul rând creșterea secreției de catecholamine și cortizol) care oglindesc "intensitatea maximă cu care este resimțită acțiunea stimulului stresor" sub forma unui "răspuns" în care "condiția nocivă afectează integritatea somato-psihică a organismului, conducându-l într-o stare critică" (Ciofu).

3. Din acest motiv, ca și din faptul că *adesea SP apare la o distanță temporală de la începutul acțiunii agentului stresor* (mai ales când acesta nu acționează brusc și intens, ci persistă, acționând cu o intensitate moderată). Edwards (cit. 39) definește succint SP ca "reziduul unei stări emoționale în exces față de normal".

4. După aceste precizări ce țin de latura manifestată a SP, este necesar să completăm și termenii referitori la agenții stresori și la contextul acțiunii lor. Am amintit de caracteristicile generale privind *noutatea stimulului* (din punct de vedere calitativ reprezintă o surpriză) - care găsește psihicul subiectului

nepregătit pentru a face față "adecvat", fără stres, întregul organism intrând într-o stare de activare difuză, dezorganizatoare - și de *bruschetea* sau, în cazul unei solicitări de intensitate medie, *persistența* lui.

Semnificația stimulului care produce SP este elementul cel mai caracteristic pentru orice agent stresor. De regulă, ea este negativă (chiar dacă subiectul o apreciază astfel în mod eronat) îmbrăcând caracterul unei stări de "amenințare la orizont" (când este anticipată ca atare sau prin efectele sale ulterioare) sau acela al unei perturbări (de multiple maniere) a stării de confort sau echilibru adaptativ psihic.

Trebuie adăugat că și stările emoționale cu tonalitate afectivă plăcută - atunci când sînt declanșate brusc, neașteptat ("noutatea" stimulului) și prin semnificația lor majoră pentru subiect - intră în rîndul agenților stresori, producînd eustress-ul care prezintă importanță pentru posibilele consecințe nedorite asupra unor organe interne aflate la limita funcționării lor (cordul de exemplu la un bolnav hipertensiv).

5. În sfîrșit, *caracterul acut sau cronic al situației stresante* (ce va fi analizat mai departe) poate avea nuanțări în funcție de foarte mulți parametri (ai stimulului dar și ai subiectului). Astfel un SP de intensitate majoră și cu acțiune de o fracțiune de timp (de exemplu vederea unui accident cu decapitarea unui bărbat, fapt relatat de o pacientă a noastră) - poate fi mai adînc resimțit și cu urmări mai grave și durabile (cum ar fi instalarea unei nevroze) decît un SP zilnic repetat cîteva săptămîni și produs, de exemplu, de tracasările dintr-un serviciu de comenzi telefonice interurbane (dar și invers!).

6. Cele mai multe din SP caracteristice civilizației contemporane rămîn, însă, acelea relativ "minore" dar zilnice în care perturbările în plan afectiv se *interferează cu suprasolicitarea mecanismelor de atenție* (interferență fortuită cu alți stimuli) și de rezistență la perturbații sensoriale (zgomot, frig sau căldură excesivă). Pe de altă parte, există situații generale inductoare de SP pe o perioadă mult mai lungă și acționînd din direcții diferite, *veritabile constelații de agenți stresori*, ce se adresează unor compartimente diferite ale personalității din sfera cognitivă, motivațională și volițională, toate avînd și un ecou afectiv fluctuant dar cvasicontinuu. Astfel de situații pot fi: policalificarea, urbanizarea (ca probleme ale societății moderne), decesul unei persoane foarte dragi, divorțul (ca probleme personale, în planul vieții intime).

7. Nu trebuie omiși din sfera agenților stresanți *agenții de natură fizică sau chimică* (zgomotul și respectiv noxele chimice profesionale) și orice agenți stresori exogeni în general care acționează în ultimă instanță și asupra psihicului, căpătînd semnificație negativă (amenințare) sau acționînd prin epuizarea sistemului nervos.

La acest punct trebuie menționate influența unor *agenți stresori endogeni* reprezentați atît de *stimuli psihici*, denumiți de noi "in situ" - pentru că nu sînt propagați pe căi aferente ci "emană" din zone inițiale sub forma unor evocări "involuntare" ale unor situații generatoare de SP sau a persistenței unor sentimente, pasiuni etc., redateptate sub forma unor exacerbări periodice de către vise, asociații de idei etc. cît și de *stimuli somatici* vehiculați pe căi senzoriale (*dureri, prurit, disfuncții resimțite ca "disconfort"* etc.). Una

din situațiile stresante particulare dar frecvent generînd SP, mai ales cu evoluție prelungită și antrenînd un cerc vicios al tulburărilor patologice, este reprezentată de boala gravă (fie cu prognostic rezervat, fie cu consecințe limitînd satisfacerea motivelor și trebuințelor individului).

8. O categorie importantă a situațiilor stresante, omisă frecvent de definițiile SP întîlnite este cea a *suprasolicitărilor fizice și intelectuale*, acestea din urmă fiind generatoare de SP, nu numai cînd se prelungesc exagerat, ci și în cazul interferenței operațiilor efectuate cu agenți perturbanți minori dar persistenți de natură fizică (zgomot, vibrații, frig etc.) sau chiar cu stimuli psihici solicitînd atenția ori alte procese cognitive ce crează focare de excitație corticală concomitentă sau prezintă o rezonanță afectivă negativă.

SP de subsolicitare apare uneori în situațiile "de izolare" - profesională sau fortuită - cu scăderea stimulării "obișnuite" a cortexului cerebral datorită unei insuficiente activări nespecifice corticale (prin intermediul sistemului activator ascendent reticulat). Alteori el este generat de situațiile de subsolicitare emoțională, prin insatisfacerea unor trebuințe sociale (diferite de cele biologice și implicînd procese de comunicare interumană, implicit nevoia de autoafirmare etc.) (Iamandescu - 1991-b).

9. În ceea ce privește relația dintre SP și adaptarea organismului la mediul complex al epocii contemporane (natural-poluat și artificial - suprasolicitant) trebuie subliniat că însuși SP este o reacție a organismului, "în intenție" adaptativă, numai că ea se realizează cu prețul unor eforturi mult mai mari, capabile să lase în urmă procese de uzură sau chiar leziuni la nivele diferite. SP este deci o reacție de adaptare "stridentă", "zgomotoasă", la o constelație de factori configurînd o situație care solicită structurile reglatoare cele mai înalte ale organismului (psihicul), "amenințînd" să-i deregleze activitatea, fapt cu consecințe inevitabile, potențial nocive, asupra tuturor compartimentelor din subordine.

Rezistența impresionantă a psihicului, ca și a celorlalte țesuturi și aparate ale organismului, la stres în general și la SP în special, face ca răspunsul adaptativ - chiar dacă este dat "cu consum sporit de energie" (și la propriu, dar și la figurat) - să nu lase "urme vizibile" decît într-o înfinitate minimă de cazuri, adeseori previzibile de către medic (rezistență biologică și psihică a organismului scăzute, intensitatea sau durata neobișnuită a acțiunii agenților stresori). Indiferent de "prețul" adaptării în plan somatic ori psihic, SP lasă în urma lui două posibile modificări ale "stării sistemului" (reprezentat de întregul organism) față de viitoarele confruntări cu agenții stresori:

a. creșterea rezistenței față de solicitări identice sau similare cu cea care l-a generat, în caz că subiectul a dominat, deși stresat, situația inductoare a SP (se realizează un veritabil "antrenament" față de suprasolicitări fizice și intelectuale și o "indiferență" față de circumstanțe stresante preponderent emoționale similare);

b. scăderea rezistenței adaptative față de aceleași solicitări, apărînd o adevărată "vulnerabilitate față de stres", (concepută ca prioritară în sfera psihică) și reprezentînd o "capacitate" a subiectului de a "intra în stres" mult mai ușor la acțiunea aceluiași agenți stresori care i-au produs SP inițial, dacă

acesta s-a soldat cu un eșec adaptativ. În acest caz nu a reușit să găsească cel mai potrivit răspuns față de situație sau consecințele acesteia au fost nocive, ca de exemplu un cutremur care stresează individul și în momentul apariției și după ce se văd efectele sale dezastruoase, iar la o nouă repetare SP survine și mai intens.

10. În final vom încerca să concentrăm într-o tentativă de opinie personală cîteva din notele de definiție ale SP:

a. SP este un stres în cadrul căruia "canalul de propagare" și "locul de impact" al acțiunii agentului stresor este reprezentat de însuși psihicul uman. În virtutea unor caracteristici și legități ale psihicului (studiate de psihologie) agentul stresor (de regulă o asocieră de agenți stresori, cu grade de intensitate și persistență diferite) capătă o semnificație (de regulă nocivă, dar și favorabilă în eustress) care este evaluată în termenii limbajului (extern sau intern dar existînd și agenți stresori "neevaluați", "strecurați" insidios pe căile aferente sensoriale extero- și interoceptive).

b. Faptul că punctul de plecare în SP îl constituie, la nivel structural, cele mai evolute zone ale sistemului nervos (scoarța cerebrală și regiunile subcorticale) face ca în SP să apară atît tulburări neuropsihice (acestea fiind exacerbarea unor procese psihice, altfel cu rol adaptativ, dar și o modificare calitativă "prin salt" a acestora, în caz de depășire a "constantelor de funcționare") cît și tulburări somatice (viscerale și somato-motorii) la toate nivelurile organismului. (Aceste tulburări sînt studiate de psiho-fiziologie și de către numeroase ramuri ale științelor medicale).

c. SP constă în reacții psiho-comportamentale și somato-viscerale de o intensitate crescută peste limitele acceptate, destul de convențional, ca fiind corespunzătoare unei simple adaptări. Din acest motiv există și vor exista dificultăți în aprecierea momentului cînd aceste limite - între simplele modificări emoționale (cu corelatele lor somato-viscerale firești) și reacția de stres, diferită calitativ (prin "acumulări cantitative") - sînt depășite. De aceea, în practica medicală se mai fac confuzii între emoție, solicitare prelungită (dar cu "toleranță" foarte bună) etc. și SP, deși un practician avizat poate intui - fie din aprecierea naturii situației stresante, fie din comportamentul descris de bolnav în timpul acesteia sau ulterior -prezența în anamneză a unui SP, fără a mai face apel la înregistrarea nivelului cortizolului plasmatic de exemplu.

Totuși este important ca în cercetările viitoare să se studieze și rolul "emoțiilor de fond" aparent nestresante (în special stările dispoziționale cu tonalitate afectivă negativă) în patogeneza.

d. În funcție de rezultatul confruntării dintre agenții stresori și reacția psiho-fizică brutală a organismului uman la aceștia (însuși SP), ulterior vom putea asista la următoarele fenomene:

- reinstalarea aparentă sau reală a aceluiași pattern psihocomportamental și a aceluiași constante interne "de funcționare" ale organismului, ca și înainte de acțiunea agenților stresori;

- apariția, în timpul SP și mai ales după o "perioadă de incubație", a unor tulburări psiho-somatice persistente (cu ancorare posibilă în organicitate) sau

chiar a unor boli psihice sau somatice. Selye a considerat apariția acestora ca fiind rezultatul unei insuficiențe a reacțiilor de adaptare sau a intensității sau duratei extreme a acțiunii agenților stresori. Noi adăugăm la această aplicație și preexistența unui "locus minoris resistentiae" (genetic sau dobândit) la diferite niveluri ale psihicului sau al unor organe și aparate somato-viscerale.

În cazul preexistenței diverselor maladii, SP va realiza o agravare sau o "redeșteptare" din stadiul lor de acalmie. Apariția în plan psihic a unor evaluări de strategii față de o posibilă repetare a confruntării cu același agent stresant (sau alții similari) poate avea: un ecou afectiv favorabil (în caz de "dominare a situației"), cu sporirea încrederii în propriile forțe, și un ecou afectiv nefavorabil ("realizarea eșecului") cu posibilă remanentă și efecte potențial psihopatologice și favorizante pentru multe din bolile interne.

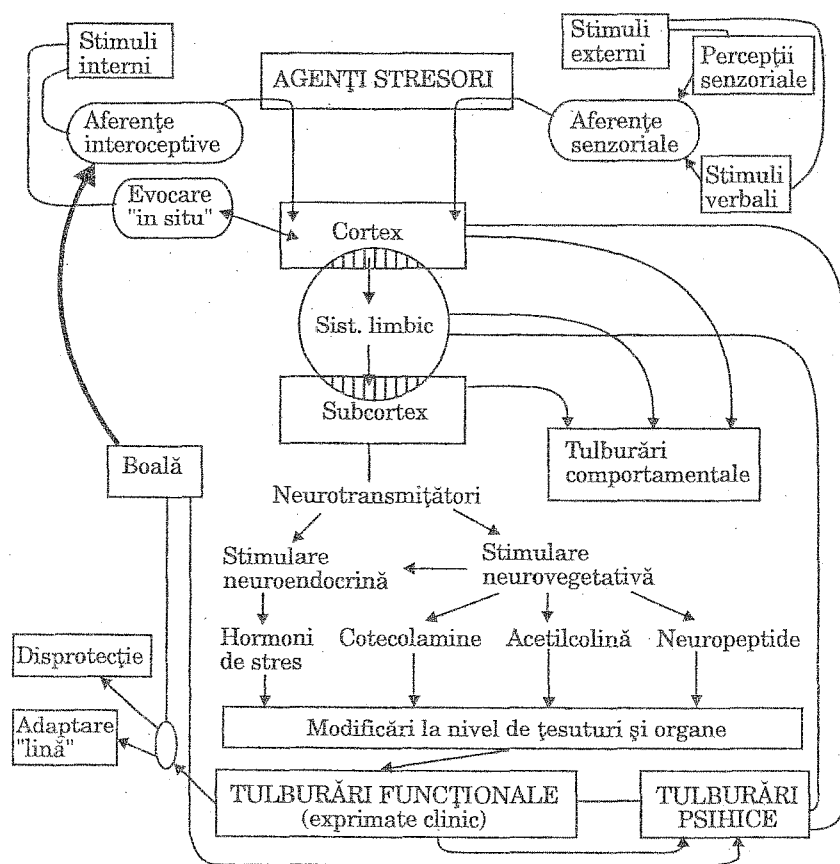


Figura 1.

Referitor la "experiența SP" pentru diferiți indivizi, Selye afirmă, pe bună dreptate, că "sanctiunile eșecului procesului de adaptare sînt bolile și nefericirea" (332).

e. SP este inevitabil dar controlabil în marea majoritate a situațiilor și vom argumenta acest punct de vedere pe parcursul acestei lucrări.

f. *Eustress*-ul produs în situații generatoare de satisfacții, succes (exemplificate de Selye prin beneficiile psiho-organice aduse la creativitatea științifică, a savanților vîrstnici) sau de diferite plăceri ("senzații tari") - pare să fie totuși legat de "răspunsuri biologice generatoare de reacții neuro-endocrino-metabolice adecvate, care asigură rezistența și restabilirea echilibrelor homeostatice, fără consecințe dăunătoare organismului" (Hăulică - 1985). Chiar și efortul fizic, atunci cînd acționează asupra organismului în contextul unui eustress este însoțit de modificări hormonale diferite (creșterea secreției numai de adrenalină) de cele apărute la un distress (cresc ambele tipuri de hormoni suprarenali) (Hăulică - ibidem).

3. Cei doi poli ai interacțiunii generatoare de stres: agenții stresori și organismul uman

Din capitolele anterioare s-a putut remarca faptul că nu orice acțiune, dintre psihicul (și implicit, întregul organism) și stimulii care acționează prioritar asupra sa, conduce automat la instalarea SP.

În același timp s-a subliniat și faptul că interacțiunea dintre stimulii cu potențial stresor și organism poate câștiga, și "pe parcurs", caracterul unui SP, în funcție de condițiile concrete ale acestei interacțiuni dar și de particularitățile acestor doi membri ai relației generatoare de stres.

Din acest motiv vom înfățișa caracterele generale ale fiecăruia din cei doi poli ai interacțiunii, apoi modalitățile și circumstanțele în care aceasta contribuie la instalarea SP.

3.1. Agenții stresori: caractere generale, clasificare și descrierea principalilor reprezentanți

3.1.1. Caractere generale.

1. Agenții stresori (AS) au un caracter potențial stresant, generând totuși SP numai în anumite condiții, chiar dacă unii dintre ei ar fi capabili să declanșeze un astfel de sindrom la majoritatea indivizilor (de exemplu vestea despre nereușita la examen afectează în genere pe orice individ, dar poate lăsa indiferent un concurent nepregătit care nu-și mai făcea nici o iluzie).

2. Totuși, datorită frecvenței crescute cu care sînt înregistrați între cauzele provocatoare de SP, sînt considerați ca stresori o serie de evenimente cu caracter de amenințare iminentă și avînd o arie largă de implicații și consecințe, de la care individul se poate cu greu (sau de loc) sustrage: calamitățile naturale (inundații, cutremure) sau sociale (războaie) sau evenimente biografice majore (divorț, deces al ființei apropiate, eșec profesional, etc.) ș.a.m.d. Și aceste cauze de "SP colectiv" pot fi disociate de SP individual, deoarece solidaritatea umană în cazul unor dezastre resimțite de o largă colectivitate poate atenua SP resimțite de fiecare individ.

3. AS capabili să declanșeze un SP sînt de natură variată, nefiind obligatoriu numai stimuli psihici, fapt ce obligă la o departajare a două categorii de AS:

a. cei care acționează pe calea celui de-al doilea sistem de semnalizare (vedem deci că importanța unor concepte pavloviste crește odată cu "proba timpului") reprezentați prin cuvintele, ideile, procesele gîndirii (mai ales evaluările unei situații nocive pentru individ, inclusiv disconfortul creat prin nesatisfacerea unor trebuințe).

În SP principalii agenți stresori sînt reprezentați de cei cu conținut noțional-ideativ, recepționați de subiect ca reprezentînd indiciul unor situații amenințătoare "actuale" sau "în perspectivă" pentru indivizii agresionați. De regulă din această categorie sînt conștientizați iar în limbajul medical curent

ei sînt considerați AS specifici pentru SP, motiv pentru care noi i-am eticheta ca AS psihogeni. De altfel și unii psihologi ca de exemplu P. Fraisse consideră SP ca "totalitatea conflictelor personale sau sociale care nu-și găsesc soluția într-un fel sau altul".

b. Stimulii senzoriali externi (senzațiile, percepțiile și reprezentările) despre care Pavlov spune că ele "se referă la lumea externă și sînt primele semne ale realității", precum și excitațiile interoceptive (în cazul unor boli cu simptomatologie zgomotoasă - în special dureri, prurit, "discomfort" etc.). Acești stimuli pot deveni veritabili AS în două condiții: atunci cînd "bombardează" scoarța cerebrală timp îndelungat și cu o intensitate crescută (zgomotul de exemplu). În cazul în care au o semnificație pentru subiect, același AS fizic poate avea o amplitudine redusă, de exemplu tot zgomotul făcut de scîrțîitul unei uși într-un castel "bîntuit de fantome"...). În acest din urmă caz excitantul senzorial (zgomotul) "cu semnificație" este, de fapt, tot un stimul "psihogen".

4. De cele mai multe ori AS au o semnificație electivă pentru subiect, cu "mare rezonanță afectivă" (cel mai adesea nocivă; dar și o semnificație pozitivă poate genera un SP cînd AS acționează brusc în unele cazuri de eustres). Validarea potențialului stresant al AS se face tocmai prin acordarea unei semnificații majore pentru subiect capabilă să-i perturbe acestuia echilibrul emoțional. Totuși există SP de suprasolicitare intelectuală în care efortul mental intens și prelungit acționează "stresant" în absența oricărei semnificații neplăcute (ca în condițiile unui eustress inițial care - prin "epuizare" - devine, ulterior, distress).

5. Parametrii de acțiune ai AS sînt reprezentați de intensitate, durată (inclusiv repetabilitate) și atributul de noutate (ca un specific al AS) cît și de bruscătețea cu care acționează. De menționat că SP zilnice sînt generate de AS de mică intensitate dar cu durată prelungită sau frecvență de apariție crescute. Cele mai grave apar SP provocate de de AS cu semnificație majoră pentru individ, prin consecințele sale.

6. Cel mai adesea există constelații de AS de natură variată determinînd veritabile situații stresante "polimorfe", cum este de exemplu desfășurarea unei activități fizice într-un ritm neadecvat (și cu o durată prelungită) pe fondul unei stări afective negative generate de o discuție în timpul acestei activități, concomitent cu perturbări senzoriale (variații ale intensității luminii ambiante, zgomot "de fond", etc.) și în condițiile prodromale ale unei îmbolnăviri de natură infecțioasă. În acest din urmă caz acțiunea agentului biologic se conjugă cu cea a AS fizici și psihici depinzînd și de buna funcționare a unor organe interne, atinse de procesul patologic, (de exemplu fazele de debut ale unei pneumonii, hepatite epidemice etc.).

3.1.2. Clasificarea AS

Fără a insista asupra unor aspecte discutate la capitolul consacrat caracterelor generale ale SP vom încerca să prezentăm o clasificare personală

bazată pe mai multe criterii:

a. După numărul, gradul de asociere și caracterul principal-secundar al AS.

a.1. După număr:

- AS unici (de exemplu un zgomot infernal cu tendință la prelungire ori survenit brusc, în cursul nopții).
- AS multipli acționând în două ipostaze.

a.2. După asociere:

- AS conglomerate: exemplu un individ agresionat verbal și molest.
- AS inserați într-o configurație (de regulă situațională cu impact complex ca semnificație (unică-generalizatoare sau asocieri de semnificații evaluate rapid dar destul de sumar, uneori eronat)

a.3. După caracterul dominantei acțiunii:

- AS principale (exemplu o activitate mentală prelungită sau o stare afectivă intensă).
- AS secundare, de interferență sau sume la acțiunea primilor (de exemplu zgomotele în timpul lucrului sau o veste primită într-un "moment de furie").

b. După numărul indivizilor afectați:

- AS cu semnificație strict individuală (exemplu SP apărut prin insatisfacția prelungită a unor trebuințe fiziologice - exemplu o sete intens resimțită într-o excursie solitară, fără perspectiva imediată de a găsi un izvor).
- AS cu semnificație colectivă ("de grup" familial sau profesional) (Exemplu nereușita fiului la examen, pentru primul caz și lipsa de comenzi, implicit de lucru într-o fabrică, pentru al doilea caz).
- AS cu semnificație generală (pentru orice individ): situații de calamitate naturală cutremur, inundații).

c. După natura agenților stresanți:

c.1. - fizici (sonori, vibratorii, radiații electromagnetice, inclusiv luminoși, efortul fizic), aici am putea include și traumatismele, hemoragiile externe, arsurile, etc., la care AS fizici cauzati provin din exterior și, din impactul lor cu organismul, generează reacții cu caracter de stres general ("fizic") dar și cu rezonanță marcată asupra psihicului, mai ales când în momentul realizării "accidentului" - subiectul evaluează primejdia în care se află.

c.2. - chimici, noxele chimice având acțiune toxică asupra SNC dar fiind, tot ca în cazul precedent, evaluate ca nocive și inducând un SP când sunt percepute ca prezentând un pericol iminent.

c.3. - biologici: termen ce nu trebuie restrâns la "agenții biologici" ai bolilor (viro-bacterieni, parazitari etc.) care generează grupul bolilor infecțioase, AS biologici în sens larg pot furniza instalarea altor boli "interne" sau "externe", ce perturbă odată cu întregul organism și sistemul nervos central, creând o bază funcțională sau chiar organică favorizantă a instalării SP, iar boala odată instalată - constituie, prin ea însăși, un SP pentru majoritatea indivizilor, în primul rând prin disconfortul somatic pe care îl generează. Reculul somato-psihic al bolilor, reprezentat de reacția psihică (afectivă în

special) față de boală include în grupa următoare a AS.

c.4. - psihologici. Întrucât stimulii fizici, chimici și biologici acționează asupra receptorilor organelor de simț (tactili, vizuali, auditivi, olfactivi, etc.), a receptorilor polimodali (în piele de exemplu)(Brostoff) și a interreceptorilor, se impune să rezervăm această denumire pentru *excitanții dotați cu o semnificație (nocivă sau nu) decodificată subiectiv de psihicul uman la nivelul operațiilor gândirii, fundamentate prin sistemul de semnale verbale (cu corespondent noțional)*. Această decodificare, urmată de o *evaluare prin intermediul proceselor cognitive* (inclusiv confruntarea cu datele mnemonice ale unei experiențe anterioare), asigură raportarea situației (create din interacțiunea cu AS) la posibilitățile "actuale" sau viitoare ale individului. Acest proces de evaluare are obligatoriu și un *ecou afectiv* care este propriu oricăror procese cognitive (chiar dacă este mai puțin aparent într-o activitate "liniștită") dar în SP ocupă un rol central, mulți autori limitând sfera SP la multitudinea "traumelor afective".

Prin urmare, stimulii psihologici, cu caracterele schițate mai sus, au o sorginte socio-culturală (s-au format în cadrul comunicării și interacțiunilor interumane), sunt studiați cu precădere de diferitele ramuri ale psihologiei (în special psihologia socială) și au un *caracter complex, de configurație, "situație stresantă"*, chiar dacă uneori un singur cuvânt (de exemplu "arde") poate trezi cel mai devastator SP.

În literatura medicală, ca să nu mai amintim limbajul curent, acești stimuli (denumiți mai frecvent "psihici") acoperă, fie gama întreagă a AS inductori ai SP sau se confundă cu sfera SP (considerându-se că situațiile potențial stresante reprezentate de ei posedă deja atributul stresului).

Cu aceste precizări, vom începe a înfățișa o clasificare personală, axată pe această ultimă grupă a AS psihologici (psihici), încercând să inventariem principalele categorii de situații stresante (de regulă, conflictuale), și pornind de la grupele înfățișate de Negoită într-o lucrare anterioară (conflicte "familiar-conjugale", "profesionale", sociale și interioare). Le vom completa cu alte grupe, lărgindu-le, în plus, prin includerea unor situații analizate și de alți autori (Floru, von Eiff, Enăchescu, Palmblad).

3.1.3. Situații conflictuale generatoare de SP persistente (clasificare)

I. Conflicte familiale

- A. - copilul cu
 - autoritatea parentală - frustrație (prin exces de autoritate)
 - depresie (prin dezinteres)
 - ceilalți frați ("concurență afectivă", interese divergente)
- B. - conflicte confugale privind
 - exercitare autorității
 - probleme materiale
 - educația și îngrijirea copiilor
 - dezacord asupra preferințelor
 - nepotriviri - temperamentale
 - în raporturi sexuale
 - despărțiri temporare

- C. - conflicte paraconjugale (socri, părinți)
- D. - pierderi, prejudicii - boli ale membrilor familiei
 - decese
 - divorț

II. Conflicte profesionale

- activitate profesională excesivă
- "recuperare" inadecvată (lipsa relaxării, somn insuficient)
- factori perturbanți (sonori, termici, etc.)
- raporturi inadecvate cu - superiorii, subalternii ("climat afectiv negativ") - colegii
- responsabilități mari profesionale și obștești ("manager disease");
- veleități peste posibilități
- insuccese, termeni de execuție nerealizați în muncă
 - de ordin personal
 - ale colectivului

III. Conflicte sociale

- probleme materiale și/sau de locuință
- tensiunea vieții moderne ("criza de timp", poluare sonoră, etc.)
- măsuri coercitive (inclusiv privarea de libertate)
- accidente (de automobil în special)
- valabile în societățile occidentale:
- terorismul (produc un "SP social")
- șomajul
- programe de TV (filme "de groază", apocaliptice, etc., "SP în masă" cu efect persistent)
- drogurile (SP produs de ele și de greutatea de procurare, consecințe, etc.)
- secte religioase inductoare de constrângeri

IV. Conflicte în sfera vieții intime

- complexe de inferioritate diverse:
 - fizică (deficit statural, fizionomie, ponderal, etc.)
 - tulburări de dinamică sexuală (în special la bărbați)
 - situația de bolnav
- legat de inserția socio-familială
- sentimente dominante cu coloratură afectiv-negativă
- nesatisfacerea unor trebuințe biologice
- "spleen" (subsolicitare, monotonie a vieții personale, etc.)

V. Conflicte iatrogene (privesc medicul și personalul sanitar, tributari unei educații sanitare inadecvate și ai unor "neglijențe psihologice" = "lipsă de tact"):

- fobii față de unele boli (neoplazii, infarct miocardic, etc.)
- tanatofobie (la un bolnav grav, indusă iatrogen)
- goana după medicamente (cu valoare reală disproporționată față de "reclamă")
- avatarele spitalizării

VI. Conflicte inevitabile-calamități naturale:

- cutremure, inundații
- modificări bruște ale climei

VII. Schimbările modului de viață:

- definitive (căsătorie, divorț, decese ale celor apropiați, boli grave (cronice, invalidante, etc.), mutații profesionale, etc.)
- temporare sau de importanță mai redusă (mutarea în altă locuință, deplasări temporare în interes de serviciu sau în concediu, schimbarea unor obiceiuri - de exemplu abandonarea fumatului, etc.)

3.1.4. Descrierea sumară a principalilor AS "situaționali"

a. *Situațiile de examen*: SP rezultă din acțiunea mai multor AS:

- teama de eșec sau rezultat sub aspirații;
- evaluarea consecințelor școlare (profesionale) și a ecoului în familie, microgrup și în planul autoevaluării propriilor posibilități (sentimente de inferioritate, etc.);

- starea "de start" dinainte de examen și momentul imediat premergător subiectului; (stimuli "indiferenți" în alte ocazii, cu rol "actual" declanșant prin semnificație: exemplu figura încruntată a examinatorului, etc);

- solicitarea externă, "de sarcină" din timpul susținerii examenului, ș.a.m.d.

Condițiile favorizante pentru instalarea mai facilă a SP sînt reprezentate, între altele, de motivația crescută a subiectului și eventuala suprasolicitare fizică și intelectuală impusă de pregătirea examenului și mai ales, stresul "latent" apărut în perioada premergătoare examenului.

b. *Stresul profesional* reprezintă o formă de stres la care concură atât AS fizici (zgomote, vibrații, variații ale luminozității și ale temperaturii) sau chimici (substanțe chimice volatile iritabile) - capabile, în ultimă instanță, să genereze sau să favorizeze, cel puțin un SP - cît și AS psihologici în care se includ caracteristici legate de individ, mediul socio-profesional, cît și specificul activității sale profesionale.

După Levi (cit. de Anghel - 1992) există o interacțiune între factorii implicați de activitatea profesională (conținutul și natura muncii + condițiile de muncă, inclusiv organizarea muncii) și cei ținînd de aptitudinile și atitudinile individului (motivație - capacitate, obiceiuri - cultură) ca și de condițiile lui de viață.

Rezultatele acestei interacțiuni - oglindite în performanța și satisfacțiile muncii, ca și în impactul asupra sănătății - pot constitui, prin ele însele, surse de stres psihic.

Dar cele mai relevante aspecte ale SP profesional - rezumate sub o formulă plastică: "profesia te ucide sau te împlinește?" - sînt cele sistematizate de Brad Thorp. Astfel, autorul canadian descrie:

b/1. *Premize sociale ale SP profesional*: competiția pentru obținerea unei slujbe, creșterea nivelului competenței și creșterea obiectivelor muncii concomitent cu împușinarea personalului din întreprinderi.

b/2. *Cauze generatoare de SP profesional* sînt considerate de Veninga și Spradley (cit. de Thorp) ca fiind în număr de 5 ("tensiuni negative"): *Dead ends* (plafoane, cu absența speranței de înaintare, a unei ținte mobilizatoare sau a unor soluții pentru probleme grave), *deadlines* (termene finale, obsesive pentru angajați), *dead weights* (presiuni apăsătoare ale unor sarcini de serviciu peste posibilitățile de rezolvare ale subiectului), *dead-beats* (colaboratori leneși lăsînd pe seama celui stresat povara activității) și *deadlocks* (puncte moarte, blocaje rezultate adesea din opoziția existenței față de opiniile șefului).

b/3. *Tipurile de șefi inhibanți* - după aceiași autori sînt caracterizate plastic prin următoarele "porecle": "Vătaful de sclavi", "taciturnul", "zeflemistul", "pensionatul la datorie" și "criticosul".

b/4. *Consecințele SP profesional* - definite de către Veninga și Spradley "Job burnst" (arderea pînă la epuizare în serviciu) sînt: "secătuirea rezervelor energetice", "creșterea nemulțumirii și pesimismului", "creșterea ineficienței în muncă" și "scăderea rezistenței la boli".

În plan economic consecințele SP profesional se traduc prin: productivitate scăzută, absentism și creșterea cheltuielilor medicale.

Ca o concluzie la acest subcapitol trebuie menționată importanța SP profesional, prin faptul că el poate surveni într-o perioadă de timp egală cu jumătate din timpul activ al unei zile și că efectele sale se pot prelungi și după încetarea lucrului.

c. *Stresul psihic preoperator și postoperator*. Primul dintre ele are la bază, de asemenea, caracterele situației de "examen" dar cu riscuri vitale (uneori) sau cu urmări generînd frustrații (imobilizare prelungită, dureri postoperatorii inerente, ieșirea din mediul familial și profesional, etc.). O condiție favorizantă pentru instalarea SP în acest caz o constituie și acțiunea somato-psihică exercitată de evoluția preoperatorie a bolii. În sala de ATI, bolnavul, revenit de pe masa de operație, se stresează suplimentar, în condițiile supraadăugării la SP inițial - din care revenirea "cu bine" din operație nu l-a scos definitiv - a acțiunii combinate (stimuli "conglomerati") a unor AS de factură diferită (majoritatea fizici), care diferă considerabil de cei din salonul de spital. Cornfeld și colab. au enumerat acești AS: țiuitul monitoarelor și fișitul ritmic al mașinilor de aspirație și al "respiratorului", sunetul neașteptat al telefonului, gemetele celorlalți pacienți, "foșnetul" medicilor și al surorilor, conversațiile "plîngăcioase" ale unor bolnavi cu rudele lor apropiate, etc. Aceste "condiții externe" realizează SP minore în raport cu evaluarea de către bolnav a caracterului amenințător al situației sale, dar ele pot influența evoluția postoperatorie (în general un efort minim în plan somatic, dar cu întîrzierea revenirii capacității de funcționare a sistemului nervos central după externare).

d. *Stresul psihic de suprasolicitare* a fost analizat de foarte mulți autori, dată fiind aria largă de răspîndire și caracterul uneori cotidian al apariției sale. De precizat că el apare nu numai în activitățile intelectuale ci și în "activități complexe" (suprasolicitare cognitivă, afectivă și volițională - cum

este cea din cadrul sesiunilor de examene la studenți, remarcabil analizat la noi în țară de Ienișteea).

Considerăm că SP de suprasolicitare apare foarte rar numai prin forțarea stimulului și duratei efectuării unei activități (deci parametrii "de execuție"). Cel mai adesea acest tip de SP este complex și cauzat de condițiile perturbante ale activității, pe care le grupăm în: *factori externi* ("de execuție", cum sînt întrepătrunderile frecvente ale efectuării sarcinii sau interferența ei cu activități ori acțiunea unor exercitanți nedorți: zgomote, temperatură necorespunzătoare, microclimat viciat, etc.) și *factori interni* de natură motivațională, afectivă și volițională.

Factorii motivaționali sînt extrem de importanți pentru realizarea fără SP a unei sarcini. Cînd motivația este intrinsecă (interes, pasiune pentru activitatea respectivă) ea are un caracter frenator pentru instalarea SP dar cînd este extrinsecă (impusă din exterior și "neacceptată" în "forul intim", spre a deveni intrinsecă are rol net favorizant. De asemenea *stările afective preexistente* sau *apărute* pe parcursul efectuării sarcinii, au rol potențator (cele cu polaritate negativă) sau frenator (cele cu polaritate pozitivă).

În sfîrșit, tocmai pentru că *trăsăturile voliționale* sînt solicitate de orice fel de activitate, ele pot favoriza instalarea SP atunci cînd subiectul, aflat într-o stare de "conflict între două tendințe" (Piaget), nu dispune de o forță suficientă spre a rezista tentației de a abandona activitatea începută.

Enăchescu, analizînd suprasolicitarea sub acțiunea unor "factori stresanți din mediul extern (biologic, psiho-social, profesional, școlar, familial, etc.)", ierarhizează ca etape ale disadaptării:

- "*surmenajul*" (cu scăderea atenției, a interesului pentru lucru - într-o primă fază - și urmate de fenomene de decompensare; activitate cu randament scăzut, dezinteres pentru lucru, etc.);

- "*oboseala*" (concepută ca imagine psiho-biologică asupra solicitării, cu conștientizarea "biologică și fiziologică" a unei stări de indispoziție, epuizare fizică și nervoasă, cu scăderea manifestă a atenției și apariția de greșeli frecvente în activitate, etc.);

- "*epuizare nervoasă*" - cu supraadăugare a unor simptome predominant psihice: neliniște, iritabilitate, astenie fizică și intelectuală, cefalee, amețeli, etc. ce pot aduce - dacă suprasolicitarea continuă - la instalarea "nevrozei de suprasolicitare" (de fapt o formă de neurastenii).

e. *SP "situaționale" cauzate de schimbări recente în modul de viață al individului*. Scale de evaluare ("Recent life changes rating scale").

Încă din 1967 Holmes și Rahe iar ulterior, în mai multe rînduri (1972, 1973) unul dintre cei doi autori (Rahe) - au cercetat corelația dintre schimbările recente de viață (afectînd căminul și familia, munca și relațiile sociale ale subiectului) și apariția unor boli (infecțiile în general, tuberculoza și infarctul miocardic) constatînd că astfel de evenimente cauzatoare de SP uneori trecut cu vederea, la marea majoritate a indivizilor - pot avea o influență certă în patogeneză. De exemplu frecvența deceselor "imprevizibile" ca și a infarctului miocardic este net crescută la un grup de subiecți din Finlanda care au înregistrat schimbări "de viață" (concediere, divorț, chiar și

mutarea într-o nouă locuință) în ultimele 6 luni în raport cu o populație martor fără astfel de schimbări și cu caracteristici demografice asemănătoare (Rahe și colab. 1973 - citat de Yuwiler).

Ierarhizând situațiile stresante cu caracter de "schimbare" în viața diferiților indivizi, corelate cu posibilitatea crescută de apariție a bolii (deci sugerând un raport de cauzalitate), Rahe (1972) a evaluat principalele evenimente, grupate în 4 categorii ("starea sănătății", "munca", "casa și familia", "personal și social"), acordând fiecăruia un punctaj care indică potențialul patogen al evenimentelor respective. Într-un "clasament" conform acestui punctaj primul loc îl ocupă moartea unuia din soți (100), "urmată" de divorț (80), starea de arest (64), spitalizare (62), boli ale unui membru din familie (54) și situații profesionale, echivalente ca punctaj: pensionarea sau concedierea recente și situația de "recent căsătorit" (50 de puncte). Pe ultimele locuri: schimbări ale obiceiurilor personale (12), petrecerea unei vacanțe (11) și "încălcări minore ale legii" (7).

Valoarea unor astfel de scale este incontestabilă, mai ales pentru studiile de epidemiologie a diferitelor boli somatice și psihice dar trebuie întotdeauna analizată, în cadrul anamnezei, "validarea prin SP de către fiecare individ a unor astfel de evenimente. S-ar putea însă reproșa acestor scale neglijarea, rolului SP "constante" deși minore precum și efectul de autosugestie ("profeție ce se autoîndeplinește") (Thorp)

Adaptând aceste scale la realitățile din țara noastră, încercăm să etalonăm o scală de evaluare, bazată în mod preponderent pe modelul Holmes-Rahe (tabelul nr. 3).

Tabel nr. 3

Chestionar de Stress (Holmes cit. de Thorp)
(bazat pe scala Holmes și Rahe)

Ați avut pe parcursul ultimului an, unul din următoarele evenimente enumerate mai jos? Dacă da, încercuiți punctajul corespunzător și adunați-l la scorul Dv. Categoria de "altele" vă stă la dispoziție ca să înscrieți orice stressor personal important și care nu este indicat în listă.

EVENIMENTE	Punctaj
Decesul unuia din soți	100
Pierderea credinței religioase	100
Divorț	75
Separarea soților	65
Închisoare	65
Pierderea reputației	60
Moartea unui membru apropiat al familiei (afară de soți)	60
Pierderea încrederii de sine	60
Vătămarea fizică sau boală	50
Căsătorie	50
Pierderea slujbei	50

Reîmpăcarea soților	50
Pensionare	45
Schimbarea sănătății unui membru al familiei	45
Graviditate	40
Dificultăți sexuale	40
Creșterea numărului membrilor familiei	40
Modificări în afaceri sau servicii	40
Schimbarea reședinței	40
Schimbare în starea financiară	35
Moartea unui prieten apropiat	35
Schimbarea profesiei	35
Creșterea certurilor dintre soți	35
Pierderea unor împrumuturi sau garanții	30
Preluarea unei răspunderi financiare majore	30
Schimbare în responsabilitățile de serviciu	30
Fiul sau fiica părăsește căminul	30
Tulburări cu rudele	30
Realizări personale ieșite din comun	30
Schimbare în condițiile de viață	25
Probleme cu șeful	25
Schimbare în activitățile de biserică	20
Schimbarea orelor de serviciu sau a condițiilor de lucru	20
Schimbări în programul și condițiile de somn	15
Schimbări în activitățile sociale	15
Concediu	15
Crăciun, anul nou	15
Mici conflicte cu legea	15
Altele	-
SCOR FINAL	-

CRITERII GENERALE DE EVALUARE A REZULTATELOR

0 - 150	fără probleme semnificative
151 - 200	ușoară criză de viață
201 - 300	criză medie de viață
301 - și peste	criză majoră de viață

* (Chestionarul se bazează pe studiile Dr. Thomas Holmes de la Centrul Medical al Universității din Washington).

În plus, am elaborat o fișă proprie de cuantificare a "încărcăturii stresante" a unui individ în decursul biografiei sale, incluzând o serie de alte criterii, ca de exemplu nivelul de aspirație și de posibilități, contrabalansarea SP ca reușite profesionale și materiale etc. (vezi tabelul 4).

Tabelul nr. 4

**FIȘA PENTRU CONSEMNAREA VULNERABILITĂȚII LA STRES PSIHIC
ȘI A EVENIMENTELOR STRESANTE ÎN CURSUL BIOGRAFIEI
BOLNAVILOR PSIHOSOMATICI (neetalonată)**

Numele și prenumele	sex	vîrsta
Itemi	Enumerare	Scor
1. Antecedente heterocolaterale (în paranteze inițialele celor bolnavi): T, M, F, S, B, Ba - psihosomatice - neuropsihice		
2. Traumă obstetricală la naștere		
3. Stresuri psihice majore în copilărie și adolescență (enumerare, cotare) a.- vîrsta preșcolară:..... b.- vîrsta școlară - școala medie..... - liceu..... - facultate.....		
4. SP profesionale.....		
5. SP conjugale - în plan afectiv..... - în plan sexual.....		
6. Conflicte cu - părinții - copiii		
7. SP vocaționale		
8. Alcoolism (partener sau însuși pacientul) - neagresiv 1 - agresiv 3		
9. Complexe de inferioritate.....		
10. ALTE SP (molestare gravă, accident, viol etc.)		
● Nivel de aspirații - Nivel Posibilități		

SP minore zilnice. Thorp consideră că "cea mai mare parte de Sp este cauzată de acumularea de factori iritanți (psihici) minori care ne uzează continuu", dînd ca exemplu de "frecușuri" zilnice, afectînd toate grupele sociale, problemele generate de : rătăcirea sau pierderea obiectelor personale, aspectul fizic personal și "prea multe lucruri ce așteaptă să fie făcute".

g. Alte SP specifice epocii contemporane

Toffler consideră în "Șocul viitorului" că în prezent sîntem asaltați încontinuu la 3 niveluri: senzorial (în special zgomotele cele mai variate), informațional și decizional.

Percek analizează recent (1992) cîteva tipuri dintre care amintim: SP demografic (cu disconfort și promiscuitate, diminuarea surselor și proliferarea violenței, terorismului), SP al imigrației, SP al delirantului trafic rutier, SP al șomajului, SP meteorologic (modificări meteorosensibile ale dispoziției și comportamentului, "trăite" ca SP, sau permise pentru acesta) și SP al pensionării ("stresantă pentru că nu mai ai nimic de făcut" - Selye).

3.2. Particularități ale personalității subiectului expus mai frecvent la stresuri psihice

În mod evident, AS trebuie să găsească o rezonanță deosebită la un individ spre a-și "valorifica" potențialul lor stresant. Dacă, așa cum am văzut, unii AS reprezentați de situații extreme sînt capabili să inducă un SP la totalitatea ființelor umane, unii dintre ei pot fi "refuzați" de o parte din indivizi, în timp ce o altă parte, îi "acceptă" cu ușurință, avînd ceea ce în literatură se numește o "vulnerabilitate crescută față de SP", problemă pe care și noi am studiat-o în anii precedenți (1978-1980, 1986-1987). (179, 154, 156, 158, 160, 161).

3.2.1. Definiții și caracteristici de bază ale personalității umane.

Căutînd să definim pe scurt personalitatea umană, vom face apel, dintre numeroasele definiții, la cea propusă de Popescu Neveanu (284) care o definește ca un "macrosistem al invariantilor informaționali și operaționali care se exprimă în conduită și sînt definitorii sau caracteristici pentru subiect". Catell accentuează caracterul constanței trăsăturilor de personalitate: "sistem al deprinderilor proprii subiectului care permit o previziune asupra comportamentelor acestuia. Întrucît ne vom referi la trăsături fundamentale ale personalității care permit gruparea mării diversități a indivizilor (cu personalități distincte, adevărate "unicate") în tipuri comune de personalitate, spre a putea apoi analiza pe acelea care-l fac pe individ mai receptiv la acțiunea stresantă a AS - vom cita din nou pe Popescu-Neveanu (284, 286) care consideră că, referitor la "caracteristicile de profil ale personalității, acestea vor fi identificate în sfera trăsăturilor cardinale și centrale, relativ comune pentru anumite categorii de indivizi".

Termenii de trăsături cardinale și centrale, sînt preluați de la G.Allport, cunoscutul exeget al problemelor personalității, pe care o consideră ca pe un sistem ierarhic în care se disting 1-2 trăsături cardinale (dominante și caracteristice pentru individ) apoi un număr restrîns de trăsături centrale (exprimate și ele pregnant în conduită) și o mulțime de trăsături secundare (întîlnite la grupe foarte mari de indivizi).

Este evident că grupele de trăsături cardinale și centrale (reduse ca

număr) vor putea să se constituie în criterii de diferențiere ale unor clase de indivizi, asemănători în special în planul conduitei (singura variabilă pe care cercetătorul o poate studia fără aparatură, de regulă).

Întrucât SP are o origine predominantă în sfera interrelațiilor umane este util să cităm "modelul sintetic integrativ al personalității" propusă în 1987 de M. Zlate care distinge următoarele fațete ale personalității: 1. personalitatea (P) *reală* ("ce sînt în realitate"), 2. P *autoevaluată* ("ce cred că sînt"), 3. P *ideală* ("cum aș dori să fiu"), 4. *percepută* ("ce cred despre alții"), 5. *atribuită* ("ce cred că gîndesc despre mine"), 6. P *manifestă* ("cum mă exteriorizez în comportament").

Observăm că toate aceste "fațete", în caz de inadecvare la realitate (exemplu: 1. "nerealizații", 2. "încerezuții", 3. "cei cu iluzii", 4. "suspicioșii", 5. "timizii sau timorații", 6. "impulsivii"), vor predispuce pe indivizii respectivi la SP.

Merită să încheiem cu *definiția personalității reale*, dată de același autor: "totalitatea elementelor biologice, psihologice și sociale, relaționate și integrate între ele" conferind subiectului o "*dimensiune intrapersonală, psihoindividuală*" ("totalitatea însușirilor, predispozițiilor, atitudinilor, gîndurilor și montajelor psihice proprii specifice individului") și *una interpersonală, psihosocială*, (formată din același ansamblu de însușiri rezultate prin interiorizare, sedimentare și cristalizare", în cadrul contactelor interpersonale și grupale ale individului").

3.2.2. Trăsăturile de personalitate cu rol favorizant în apariția SP

3.2.2.1. Criteriile de apreciere

Lazarus consideră că efectele AS depind nu numai de propriile lor caracteristici ("cerințe") ci și de două atribute (înscrise în sfera personalității) ale psihicului care recepționează acțiunea lor: **calitatea** răspunsurilor emoționale (noi am adăuga și **amplitudinea** lor) precum și **strategiile de adaptare** mobilizate în interacțiunea creată.

Atît răspunsurile emoționale, cît și strategiile adaptative obiectivate în comportament în situațiile stresante reprezintă trăsături distinctive ale personalității, fără a-i epuiza sfera conceptului.

Utilizînd operațiunea extragerii din cadrul trăsăturilor de personalitate a acelor care definesc cei doi parametri menționați (emotivitatea și adecvarea strategiilor adaptative), considerăm că putem obține o imagine a rezistenței (toleranței) sau vulnerabilității unui subiect la acțiunea AS.

În acest fel, vom putea adăuga, la datele deja furnizate de cei care au studiat "în direct" vulnerabilitatea la stres pe cele obținute de autorii care au studiat personalitatea bolnavilor cu afecțiuni psihosomatice sau nevrotice, indivizi recunoscuți ca foarte receptivi la acțiunea SP.

În plus, prin această operațiune putem, ori de cîte ori vom analiza un anumit tip de personalitate (furnizat pe baza observațiilor psihologice), să prezicem și *rezonanța față de acțiunea agenților stresori*. Acest termen - cum

am mai subliniat - îl considerăm mai adecvat decît cel de vulnerabilitate la stres (prin care s-ar putea înțelege vulnerabilitatea organismului la SP deja "instalată"). Totuși expresia "*vulnerabilitatea la stres*" (Kourilsky) (206), s-a impus prin forța tradiției și din acest motiv o vom folosi și noi.

Încheiem considerațiile introductive cu precizarea că "*vulnerabilitatea la stres*" se constituie pe parcursul biografiei subiectului analizat în funcție de *traumele psiho-afective (experiențe ale SP cu rezonanță majoră)*, inclusiv de *modul cum a reușit să le domine*. O importanță deosebită o au și interacțiunile subiectului cu o serie de factori de mediu social (familiar, profesional, instituțional, etc.), denumit "suport social" (cu rol de creștere a rezistenței la SP).

3.2.2.2. Vulnerabilitatea la stres văzută prin prisma datelor din literatura psihosomatică și furnizate de testele de explorare globală a personalității.

Cercetînd tipul de personalitate în perspectiva descrisă de Dunbar (66) o serie de autori, unii de formație psihanalitică, au încercat să surprindă o tipologie specifică fiecărei boli din rîndul celor considerate inițial ca psihosomatice: boala ulceroasă, astmul bronșic, urticaria și eczema atopică, hipertensiunea arterială, colica ulceroasă și poliartrita reumatoidă.

Considerăm - ca o opinie fundamentată atît pe baza unor cercetări personale (149, 153, 156, 158, 160, 161), cît și a unor argumente de raționament clinic - aflate la îndemîna oricărui practician ori cercetător - că *această abordare a unei preținse personalități specifice fiecărei boli psihosomatice (BPS) era sortită de la început eșecului*. Dar, așa cum Columb căutînd Asia a descoperit ... America, tot astfel autorii care s-au dedicat studierii personalității bolnavilor psihosomatici au descoperit o serie de lucruri extrem de valoroase colaterale, între care și "*vulnerabilitatea la stres*" care ne interesează în cadrul acestui subiect.

Argumentele clinice la care ne refeream sînt furnizate de *frecvența asociere a unor boli psihosomatice, între ele (HTA+ulcer+astm, etc.)*, și cu *afecțiunile nevrotice la un același individ*. În acest caz, ceea ce este specific pentru ulcer poate să contravină cu ceea ce este specific pentru astm ș.a.m.d., avînd în vedere că personalitatea implică un mod relativ constant (consecvent) și unitar al structurii sale, ea neputînd fi fărîmițată în laturi distincte independente una de alta, fapt ce ar fi compatibil cu existența mai multor indivizi într-unul singur, confirmînd o ipoteză agreată mult de literatura romantică a secolului XIX (Chamisso, Hoffman, etc.).

În plus, cercetătorii care au studiat subiecții cu BPS folosind diverse teste psihologice de personalitate - de regulă, MMPI și o varietate de teste proiective dintre care frecvent au fost utilizate: Rohrschach, TAT, Rosenzweig, etc., s-au delimitat tipuri de personalitate tributare concepțiilor despre aceasta, proprii autorilor testelor respective și axate de fapt pe anumite dimensiuni ale personalității. Din acest punct de vedere se poate vorbi despre un *polimorfism al rezultatelor* (mai ales că loturile investigate erau destul de mici, adesea

fără subiecți martori sănătoși etc.). Atunci când noi am abordat cu ajutorul testelor de personalitate (154, 156, 158) trei loturi cu BPS (astm, urticarie, ulcer) și un lot cu nevroze, (față de lotul martor cu subiecți sănătoși), am găsit rezultate asemănătoare la toate cele 3 loturi probande, care se detașau de lotul martor prin tendința la exacerbare (uneori dincolo de normal) a unor trăsături cardinale ceea ce se exprimă printr-un termen fericit și judicios creat de către Leonhard (221) "personalități accentuate". Unii bolnavi, mai ales cei nevrotici aveau însă crescute net valorile cotelor T la unele din scalele testului MMPI sau la răspunsurile de "tip clar-obscur" ori "detalii animale" la Rorschach, depășind pe cei cu BPS, situați ca intensitate într-o zonă de mijloc, adică între maximum - nevroze și minimum - sănătoși.

Considerând că nu există un tip specific de personalitate pentru fiecare BPS, noi opinăm că acești bolnavi (ca și cei nevrotici) au în comun o vulnerabilitate crescută față de SP. În virtutea acestei concluzii, subiecții sănătoși dar care totuși au una sau mai multe trăsături de personalitate, detectate prin testele de personalitate, mult deviate de la normal, au o "șansă" mult mai mare de a contracta BPS sau nevroze ori alte afecțiuni psihice, în funcție de particularitățile genetice sau dobândite ale unor organe, inclusiv SNC, care să constituie ulterior "locul de minimă rezistență. (Iamandescu -1991 b).

Toate aceste considerații axate pe tentativa noastră de a încerca să desprindem principalele trăsături de personalitate favorizând inducerea facilă a SP, chiar din principalele scale clinice ale testului MMPI (ipochondrie, depresie, histerie, deviații psihopatice, paranoice, psihastenii, hipomanie), axate, în genere, pe tipologia psihopatică a lui K.Schneider și destul de bine superpozabile cu cele mai multe din "personalitățile accentuate" ale lui Leonhard. Din acest motiv am utilizat și noi testul MMPI elaborat la Universitatea Minnessota (Hathaway și McKinley) - considerând că rezultatele unui astfel de test ("inventar de personalitate") sînt mai bine înțelese de către medici (inclusiv de către psihiatru) deși psihologii agreează mai mult testele proiective care sondează mai profund lumea trăirilor subconștiente și pe care le pot decodifica mai ușor.

Rezumînd aceste trăsături (mai ales înfățișînd pe cele comune mai multor scale), considerăm că pot servi drept indici ai unei vulnerabilități la SP, următoarele:

- tendințele interpretative pe un fond de susceptibilitate crescută;
- rigiditate, încăpăținare;
- tendințe pronunțate egocentrice, de autoafirmare;
- tendințe obsesive și fobice, pe un fond psihic anxios;
- impulsivitate, emotivitate crescută;
- agresivitate, înclinație spre violență;

De menționat că anxietatea (cuantificată de noi cu ajutorul scalei de anxietate Taylor) (150 și 156) a fost întâlnită la aproape toți bolnavii cu BPS studiați și ea este recunoscută și de alți autori (86, 397), ca un element structural al personalității (aparitia facilă a anxietății la un individ) favorizant pentru instalarea SP, fiind, la rîndul ei, crescută consecutiv experienței stresante a bolii (93, 207) sau - sub forma ei acută - una din înseși

expresiile emoționale ale stresului psihic.

În încheiere, trebuie subliniat că o serie de autori din domeniul psihosomaticii (132, 136, 166, 191, 214, 236, 345, 366, etc.) recunosc prezența aceluiași trăsături de personalitate (evidențiate și de noi) la bolnavii cu BPS pe care i-am studiat. Fiecare insistă însă asupra uneia dintre aceste trăsături, încît "suma" descrierilor făcute de respectivii autori ajunge să contureze tot tipologiile de mai sus. Acestea, considerăm noi sînt generale pentru bolnavii care au făcut deja sau "candidează" să facă BPS sau nevroze (156).

3.2.2.3. Alte trăsături "polare" de personalitate favorizînd inducerea facilă a SP (introversie-extroversie și rigiditate-flexibilitate).

Dacă testele psihologice de abordare globală a personalității furnizează profiluri mai pronunțate (cum sînt cele "oferite" de MMPI sau Rorschach) (76, 129) există autori care au considerat ca fundamentale anumite dimensiuni ale personalității, referitoare înainte de toate la atitudinea față de mediu (raporturile de comunicare cu cei din jur).

a. *Eysenck* a creat în ultimii ani o tipologie devenită celebră, relaționabilă cu tipologia temperamentală hipocratică (deci și cu cea pavlovistă) - pornind de la doi factori majori ai personalității: introversia-extraversia și neuroticismul.

Clasificarea în extravertiți și introvertiți (efectuată inițial de Jung) se bazează pe tendințele energiilor instinctuale de a fi direcționate prioritar spre obiectivele realității exterioare (la prima categorie) și spre analiza stărilor psihice proprii, interioare, ale subiectului, în cazul celei de-a doua categorii.

Între caracteristicile *extravertitului tipic* figurează, alături de contactele sociale frecvente, purtarea "deschisă", fără griji, practică, necenzurîndu-și adesea unele porniri și trăsături temperamentale implicate în vulnerabilitatea la SP: (impulsivitate, tendința la agresivitate), care - "aliată" cu scăderea cenzurii - fac pe subiectul extravertit să suporte mai greu unele situații stresante; urmările acestor SP devin cunoscute de cei din jur prin "indiscreția" trăirilor sale.

Introvertitul, avînd trăsături opuse (liniștit, retras, circumspect cu majoritatea oamenilor, exceptînd prietenii foarte apropiați), acționează ordonat, planificat, sub imperative etice profesionale și sociale ceea ce îi conferă o scrupulozitate maximă.

Controlul sever al exteriorizării sentimentelor ca și o tendință depresivă "naturală" îl fac și pe el vulnerabil la SP, fiind cel care "se consumă în interior" sub acțiunea unui AS.

Un al doilea criteriu, relativ la stabilitatea emoțională intitulat "*neuroticism*", grupează indivizii în două mari grupe: cei "instabili", cu cote crescute, (care, după Eysenck, au o predispoziție constituțională să reacționeze puternic cu sistemul vegetativ simpatic) și cei cu cote scăzute, "stabili".

Clasificînd pe baza celor două criterii menționate totalitatea indivizilor, Eysenck obține 4 categorii, care corespund cu clasificarea temperamentelor lui

Hippocrate astfel:

- tipul introvertului instabil, sinonim cu melancolicul (avînd ca trăsături de vulnerabilitate la SP: pesimismul, anxietatea, indispoziția);
- tipul extravertitului instabil, cu colericul (excitabil, impulsiv, neliniștit, agresiv);
- extravertul stabil, cu tipul sanguin (mai puțin vulnerabil la SP);
- introvertul stabil, cu flegmaticul (și el mai puțin vulnerabil la stres).

Eysenck (84) a putut aduce dovezi în favoarea predictibilității unor aptitudini și conduite ale subiecților, în funcție de încadrarea lor în tipologia de mai sus.

Astfel, pe lîngă incidența crescută a criminalilor în rîndul extravertilor și a neuroticilor în rîndul introvertilor (dovedite de chiar Eysenck prin rezultatele obținute la criminali și neurotici în sensul menționat la chestionarul său "de introversie-neuroticism") (65) - există o relație, verificată de lucrările altor autori (citați de Ciofu), între înclinația crescută spre accident și tipul coleric sau succesul în activitatea de parașutism și tipul sanguin (extravert stabil).

Referitor la SP de suprasolicitare, Eysenck a demonstrat experimental și faptul că introvertiții își desfășoară activitatea pe fondul unui nivel mai înalt de activare corticală, în condițiile în care nu există emoții supraadăugate iar la o probă de "tapping" acești subiecți fac mult mai frecvent pauze involuntare decît extravertiții. Kahn (183) a evidențiat faptul că în condiții de competiție - ceea ce implică și participarea emoțională a subiecților - introvertiții intră mai ușor în SP, atît din cauza stării de tensiune și anxietate pe care o dezvoltă față de AS, cît și datorită unui contact interpersonal mult mai redus decît la extraverti, fapt care le crește și mai mult "responsabilitatea" în fața sarcinii.

Considerăm totuși că vulnerabilitatea la SP este prioritar o funcție de neuroticism, mai mult decît de introversie (extraversie) deoarece - aplicînd și noi chestionarul lui Eysenck - am obținut rezultatele cele mai multe încadrabile în categoria de "ambivert" (în zona dintre E și I) iar cei cu cote înalte la neuroticism erau reprezentați de cvasitotalitatea subiecților cu BPS și nevroze dar și de o parte din subiecții sănătoși (rezultate nepublicate).

În plus, chiar Eysenck susține că introvertiții formează reflexe condiționate mai rapid decît extravertiții ceea ce sugerează că, în cazul unor experiențe stresante individuale, se poate induce ulterior acestor subiecți SP suplimentar, la excitanți condiționali ai AS inițial (64).

b. O altă clasificare cu tentă de "diviziune" a personalității, *flexibilitatea-rigiditatea* a fost studiată tot de către Kahn și colab. în cadrul stresului organizațional. Subiecții cu flexibilitate redusă sînt rigizi, persistînd în principii și opinii dogmatice, conducîndu-se după criterii interne, nefiind receptivi la ideile noi (pentru care nu vor părăsi vechile lor principii). În "dinamica" profesională, de exemplu, nu se adaptează prompt la noi atribuții, la un nou colectiv, la o nouă problemă, manifestînd în schimb, intoleranță și fermitate față de cei în dezacord cu optica lor. Ei se izolează, de dragul ideii de a fi drepți, față de cei din jur chiar știind că nu vor fi și agreabili (183).

Prin tot acest comportament de conservare al "vechiului", "rigidul" este mai

ferit de SP, apărînd față de cei din afara colectivului ca decis, disciplinat și mai ales perseverent, contrastînd cu "flexibilul" care - avînd oscilații în vederea luării unor decizii optime - apare ca nedecis, dezorganizat, cu tendință la complicitate prin deliberare prelungită și luarea în considerație a tuturor detaliilor, toate acestea acționînd în sens anxiogen și permeabilizant față de acțiunea AS. În plus, deși în colectivul său de muncă "flexibilul" este apreciat pentru colegialitate și participare la deciziile colective, indiferent de ierarhie - el poate apărea la exteriorul grupului ca dezordonat sau chiar inefficient.

SP apare și la "rigid", prin solicitările superiorilor și "criza de timp", el acceptînd uneori fără acoperire o cantitate de muncă excesivă spre a nu contrazice concepția sa despre autoritate.

La "flexibil", SP apare prin favorizarea multiplelor influențe, fiind "căutat" de factorii de repartiție pentru că "nu se blochează", chiar dacă rezolvările se fac cu prețul propriului SP.

c. O altă trăsătură de personalitate implicată în vulnerabilitatea la stres, abordată într-un test proiectiv cu caracter de chestionar plus imagini (Rosenzweig), este și *toleranța la frustrare*. Ea reprezintă un adevărat "cîntar" pentru vulnerabilitatea la SP, existînd o relație invers proporțională între ele (SP este mai facil declanșat și mai intens la cei cu toleranță la frustrare redusă).

Pentru a înțelege și mai bine gradul de frustrare al unui individ, este mai bine să amintim de celebra schemă a lui K.Lewin, creatorul psihologiei dinamice (225) care arată că frustrarea ia naștere din neconcordanța (diferența) dintre *nivelul de aspirație* a individului și *cel al posibilităților* sale într-un domeniu anumit. La modul general, în sfera intimă, raportîndu-se la ceilalți indivizi pe plan global - un subiect poate resimți o frustrare intensă (de exemplu nerealizare profesională, familială, etc.) generîndu-i-se un veritabil complex de inferioritate. În planul unei solicitări concrete, anticiparea unor consecințe nefavorabile va fi resimțită mai acut (generînd SP) în cazul apariției unui obstacol care scade nivelul posibilităților în situația dată, mărind distanța față de nivelul aspirațiilor și generînd o frustrare intensă.

d. În sfîrșit, în planul motivațional Vogel și colab. (cit. de Floru) diferențiază două tipuri de personalități cu *motivație intrinsecă* diferită: cei cu nevoia dominantă a unei *afirmări intelectuale* și cei cu *tendința de afiliere*, aceasta din urmă predominînd asupra altor realizări (inclusiv intelectuale) și fiind tradusă printr-un "impuls" spre contacte și asociere cu alți indivizi (mergînd, de la prietenie și atașament, pînă la totală dependență afectivă de altul) (Popescu Neveanu - 1978). În caz că AS acționează în sens contrar uneia din aceste tendințe, subiecții respectivi vor intra mai ușor în SP.

4. Interacțiunea dintre AS și psihicul uman - condiții de desfășurare, caractere generale și consecințe în planul adaptării individului (inclusiv inducerea SP).

4.1. Situația stresantă, cadru al interacțiunii dintre AS și individ.

AS, în interacțiunea cu psihicul individului asupra căruia acționează, pot conduce sau nu la instalarea SP în funcție de gradul în care ei reușesc - în virtutea semnificației ce le este conferită - să perturbe *"homeostazia psihică"* (termen utilizat pentru "echilibrul psihic", prin analogie cu homeostazia mediului intern). Această stare de echilibru, resimțită în plan psihic, poate fi menținută nu doar ca urmare a unei stări de sănătate (pentru psihic contează nu numai "absența bolii"!, ci și prin *satisfacerea unor nevoi esențiale* pe care Linton (229) le rezumă la trei categorii: cele de *"răspuns afectiv"* (le considerăm ca exprimând nevoia de afiliere), de *"securitate pe termen lung"* (aici noi am include și păstrarea integrității fizice și psihice, a prestigiului social, a unui confort psiho-fizic de diferite grade, etc.) precum și de *"noutate a experienței"* (în care am include nu numai absența monotoniei într-o infinitate de domenii, ci și actul creației, inclusiv în progresul muncii, precum și o lărgire a contactelor socio-culturale ale individului).

Pentru SP, mai mult ca în alte categorii de stres, AS sînt rareori unici (cum ar fi un zgomot intens obsedant), ci, de regulă, multipli, acționînd într-o veritabilă configurație situațională și realizînd - prin interacțiunea cu subiectul în cauză - o *"situație stresantă"*, sau mai bine zis, cu potențial stresant.

Orice situație stresantă exprimă anumite exigențe (de regulă înalte), sau veritabile amenințări asupra echilibrului psihic menționat ori îl afectează prin interferența (competitivă sau veritabil obstacol) cu o activitate anterioară menită să conserve sau să refacă acest echilibru psihic (Iamandescu 1991 d).

În măsura în care evaluarea (realistă sau eronată) a situației apărute (cu potențial stresant pentru marea majoritate a indivizilor, dar uneori numai pentru unul singur!) stabilește ca nocivă acțiunea AS - atunci subiectul în cauză răspunde la un nivel emoțional prin anxietate iar la nivel cognitiv și volițional prin tendința către o acțiune cu caracter de răspuns adaptativ. Reevaluările succesive ale contextului situațional (inclusiv al modificărilor configuraționale rezultate și din variația parametrilor AS), ca și ale răspunsurilor adaptative, se însoțesc de noi reacții emoționale, atingîndu-se o amplitudine a acestora, dar și a reacțiilor fiziologice și comportamentale, care ajung să evolueze în zona stresului psihic. Arnold (13) apreciază că "evaluarea intuitivă a situației inițiază o tendință spre acțiune, care este trăită ca emoție și exprimată prin diferite modificări organice", observație ce ne permite să subliniem că SP înseamnă nu numai *"momentul contemplativ"* (cu răsunset emoțional plus concomitențe somato-viscerale) ci și *"momentul reprezentării acționale"*, exprimat prin acte comportamentale schifate sau pregnant exprimate.

De altfel Lazarus și col.(220), care au relevat pentru prima dată importanța

proceselor cognitive în geneza SP, conturează un cadru general pentru interacțiunea dintre AS și individ, capabil să sugereze că, atît procesele de evaluare și reevaluare a nocivității AS, cît și alternativele adaptative au o rezonanță afectivă majoră, motiv pentru care noi considerăm că ele trebuie să fie incluse în sfera noțiunii de SP, desigur dacă se ajunge la un nivel de intensitate a exprimării lor, dincolo de o adaptare silențioasă la situația potențial stresantă (Iamandescu - 1991 a).

Arnold (14), descriînd dinamica emoției din SP, identifică o succesiune de operații în care distingem, atît "parcursul unui traseu" - propriu și unor agenți nestresanți - cît și modalitățile de evaluare și de răspuns afectiv și acțional ce pot, de asemenea, să nu atingă o amplitudine echivalentă cu un SP. Aceste operații se desfășoară de regulă la nivelul conștiinței subiectului și au următoarea succesiune: *perceperea AS, evaluarea situației create, reamintirea unor trăiri similare ("memoria afectivă") reevaluarea situației (nocivă, emoția de stres) și acțiunea propriu-zisă*. La această schemă noi am adăuga și memorarea unor situații anterioare cu consecințele negative, evaluate în planul operațional al gîndirii fără a fi neapărat "demascate" de memoria afectivă. De asemenea evaluarea "de novo" a semnificației nocive a unor AS necunoscuți și neraportabili la experiența anterioară.

Cofer și Apply (42) consideră că, dincolo de activitatea cerebrală care însoțește reflexul de orientare (Pavlov) declanșat de apariția unui AS potențial, se ajunge la o stare de tensiune emoțională, generatoare de anxietate în cazul în care acțiunea AS persistă fără un răspuns adecvat sau este evaluată ca devenind și mai amenințătoare. În acest moment se atinge ceea ce autorii denumesc *"pragul de stres"* prin perceperea pericolului și orientarea subiectului pe două fronturi: "spre sarcină" (căutînd rezolvarea situației create de AS) și "spre sine" (tinzînd să-și păstreze echilibrul psihic inițial amenințat de eventualul eșec). Dincolo de acest prag al SP se înregistrează, într-o primă etapă, o *mobilizare cu efect adaptativ*, caracterizată prin ameliorarea performanțelor - dacă AS persistă. Semnificația neînactivării lui sporește amenințarea. Într-o a doua etapă se înregistrează *răspunsuri deteriorate, prin scăderea performanțelor și rigiditatea actelor adaptative* (incapacitatea de valorificare a experienței anterioare, de a raționa și cu sine înșuși (prin apariția instabilității, a suspiciunii și chiar ostilității).

Chiar dacă situația stresantă este externă (de exemplu susținerea unei activități intense și prelungite, în condiții de monotonie și/sau perturbații prin stimuli fizici), nerezolvarea ei la termen ("presiunea timpului") atrage o *stare conflictuală internă*, creînd un sentiment de vinovăție față de eșec și ulterior o neîncredere în posibilități. Conform tezei lui S.Rubinstein, acțiunea factorilor externi se refractă prin "condițiile interne" ale psihicului subiectului (însușiri stabile, definitorii, plus starea psihică de moment). Acțiunea AS se poate astfel desfășura într-un "moment dat" caracterizat prin manifestările descrise de cei doi autori americani menționați mai sus și într-un astfel de studiu apare "pragul de epuizare", caracterizat prin: oboseală redusă și de ineficiență, ca și prin depresie, lipsa de speranță, teamă, jenă și incapacitate de adaptare la sarcini mai simple.

Întrucât am încercat o conturare globală a situației stresante - creată prin interacțiunea dintre AS (care-și realizează "rolul" de a induce SP) și psihicul subiectului, asupra cărora ei acționează - se cuvine să descriem în continuare un model al acestei interacțiuni, căutând să surprindem și rolul contextului în care are loc această confruntare, implicând modificări ale vulnerabilității la SP (în sens pozitiv - adaptativ, sau negativ - amplificator al vulnerabilității, deci dezadaptativ).

4.2. Modelul interacțiunii dintre AS și psihicul subiectului într-un moment al existenței sale bio-sociale.

În figura nr. 2 am reprezentat un astfel de model, pornind probabilistic, după principiul unui sistem cibernetic în care blocurile funcționale implicate în realizarea autoreglării sînt: mecanismul de comandă (psihicul) și mecanismul de execuție (soma), legate între ele prin conexiune directă și inversă.

Fiecare dintre cele două mari blocuri funcționale, psihicul și soma, au de asemenea mecanisme de comandă și de execuție în cadrul unor subansambluri. Mărimile de intrare sînt reprezentate de AS precum și de influențele factorilor perturbanți "de fond", tolerați în alte situații, și factori sumativi cu valoare de AS minori (dar se asociază la AS majori). De asemenea, alte mărimi de intrare pot fi și afecțiunile patologice psihice sau somatice, acționînd asupra ambelor mecanisme (o hepatită epidemică afectează și SNC iar o nevroză poate avea răsunet și asupra unor organe interne mai expuse la influențele cortico-viscerale). Mărimile de ieșire sînt: strategiile adaptative care produc, fie o adaptare lină (fără SP), fie una "zgomotoasă" cu prețul unui SP. În funcție de eșecul sau succesul repurtate în rezolvarea sarcinii (de multe ori un succes obținut "a la Pyrrhus" poate fi mai stresant decît un eșec previzibil și fără urmări!), subiectul va achiziționa o experiență utilă pentru rezolvarea viitoare a aceluiași sarcini sau a altora asemănătoare ("antrenament") sau o scădere a încrederii în propriile forțe (experiența psihotraumatizantă - vulnerabilitate la SP). Atît starea de antrenament cît și vulnerabilitatea la stres constituie mărimi de ieșire ce vor modifica, prin conexiune inversă, receptivitatea psihicului la un nou contact cu AS.

La nivel somatic, prin reflexe condiționate, se va putea mai ușor declanșa lanțul proceselor fiziologice cu impact asupra organelor interne. De asemenea, un SP "actual" poate persista sub forma "vestigială" (memoria încă "proaspătă" a anumitor mecanisme adaptative "solicitate") în cazul unui recontact cu același AS sau cu AS diferiți, moment în care se poate mai ușor intra în starea de stres (deci tot conexiune inversă).

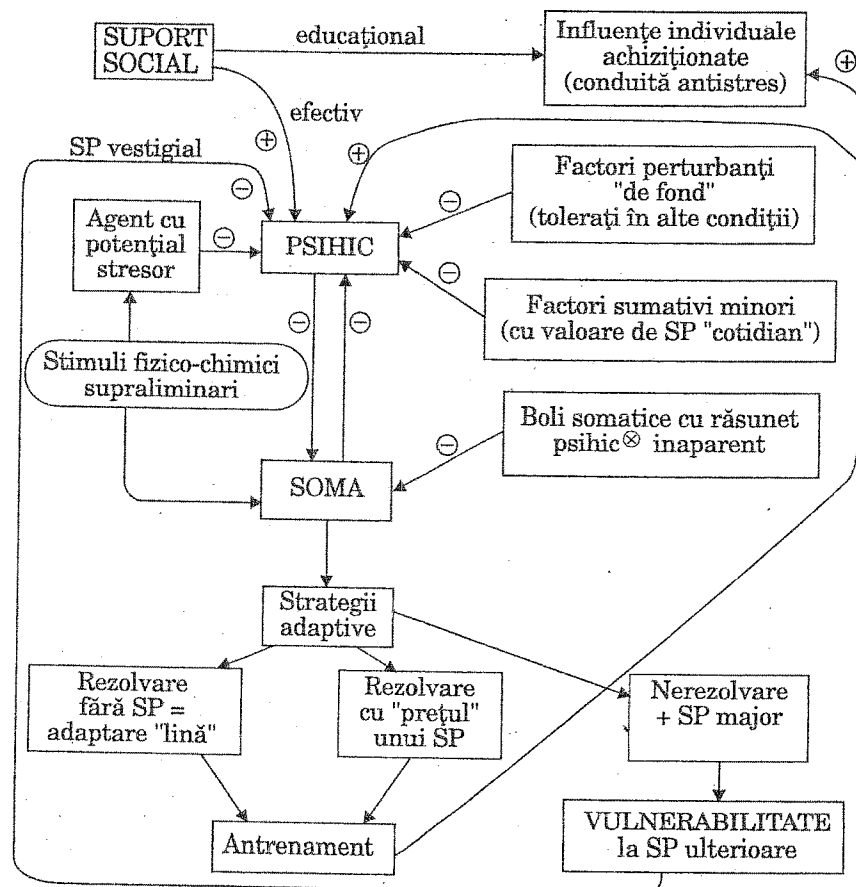


Figura 2.

LEGENDA:

- ⊗ Bolile somatice cu răsunet psihic important devin agenți stresori psihici
- ⊖ Efect nociv (potențiator pentru SP)
- ⊕ Efect favorabil (previne SP)

În sfârșit, între mărimile de intrare, de această dată cu rol favorabil (opus instalării SP), se remarcă cele reprezentînd *suportul social* (sprijinul grupului de apartenență sau afiliere, suportul afectiv al acestuia ca și al ființelor apropiate) precum și *măsurile de raționalizare a situației conflictuale* precum și celelalte componente ale unei *conduite antistres*, mai mult sau mai puțin conștiente dar a cărei instituire, desigur, face apel în primul rînd la o acceptare conștientă.

4.3. Etapele adaptării, cu sau fără SP, la solicitările AS potențiali. (Dinamica succesiunii proceselor de evaluare, decizionale și a strategiilor adaptative, concomitent cu stările afective corespondente)

Prin acest subtitlu am încercat să cuprindem principalele procese psiho-comportamentale adaptative induse de AS și capabile să genereze o stare de SP. Rămânând cantonați la modelul expus anterior, putem simplifica etapele adaptării la sarcină prin aceea că mărimile de intrare necesită un proces de interpretare ("evaluare") la nivelul de comandă (psihicul), urmat de răspunsuri executoare în cadrul subansamblurilor (compartimentelor) psihicului și propagate la mecanismele de execuție somatice motorii (angrenate în răspunsuri comportamentale la sarcină) și viscerele (implicate indirect de stimularea neuro-vegetativă și umorală, menită să susțină cu precădere comportamentele emoționale motorii ale actului comportamental). În cursul proceselor de evaluare și de răspuns (una sau mai multe acțiuni cu substrat adaptativ, incununate sau nu de succes) întregul sistem - analog unui aparat conectat la rețea - este pus într-o stare de tensiune (emoțională, în cazul organismului subiectului).

După cum încălzirea aparatului conectat la rețea ore în șir traduce o funcționare prelungită (amenințând să strice aparatul) sau chiar o defecțiune, apărută la trecerea curentului (arderea unei rezistențe) - tot așa și starea de tensiune emoțională constituie un indiciu al SP atunci când ea este evidentă (intensă) sau prelungită (chiar la grad mai redus de intensitate).

4.3.1. Etapa de evaluare a semnificației AS.

Pentru AS capabili să inducă un SP există un atribut esențial, conferit lor de către psihicul subiectului, semnificația. Chiar dacă nu sînt toți prezenți sub formă conceptuală, AS sînt percepuți de către subiect în virtutea a ceea ce Appley (10) numește "tabloul perceptual al semnificațiilor". Există două grupe de AS validate de evaluarea - solicitările (sarcinile), în raport cu experiența personală și a rolului pe care îl joacă subiectul într-un moment dat și de constrîngerile din partea ambianței;

Evaluarea semnificației AS are un caracter primar, global, înainte de elaborarea răspunsului și un caracter secundar (reevaluări repetate) în timpul și după declanșarea acțiunii de răspuns, conform principiului conexiunii inverse (mărimile de ieșire influențează starea de recepție a sistemului la o nouă acțiune sau la persistența acțiunii AS).

În majoritatea SP, "momentul cognitiv" (Lazarus - 219) - reprezentat de evaluările și reevaluările "de pe parcurs" ale semnificației AS - ocupă un rol dominant în apariția SP și posedă trei trăsături de bază: el este anticipativ și conștient iar rezultatul său este codificat în amenințare (nocivitate) sau nu, la adresa echilibrului psihic al subiectului (v. fig. nr. 3).

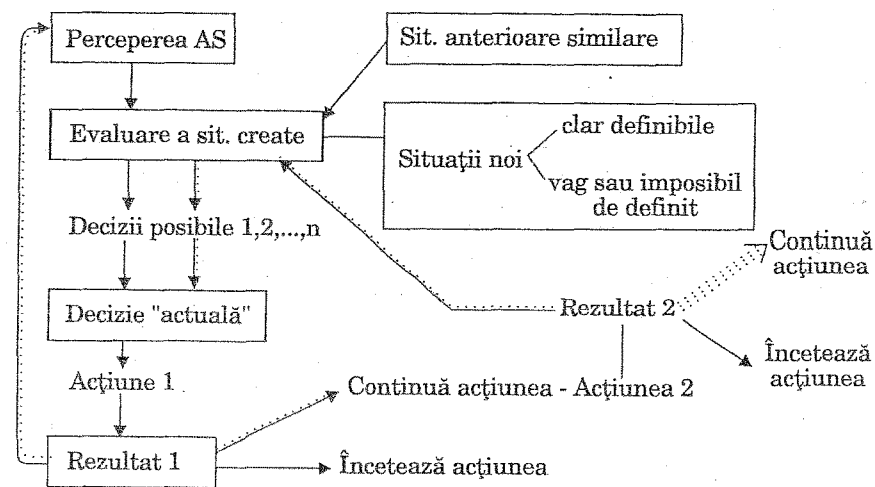


Fig. 3.

Există chiar autori care consideră ca trăsătură esențială a SP caracterul conștient. Astfel, Arnold (13) susține că SP apare numai cînd omul este conștient de prezența tulburărilor sale. Totuși clinicienii cunosc suficiente cazuri de bolnavi "șocați psihic" în urma unui accident și care prezintă reacții comportamentale paradoxale, inclusiv nesesizarea situației în care se găsesc, aflîndu-se în prada unui SP major (este adevărat că inițial ei au conștientizat semnificația situației). De asemenea, caracterul anticipativ poate lipsi în SP produse de retrăirea unor situații stresante anterioare declanșate brusc și întîmplător. Alte ori SP poate apare "pe drum", în cursul efectuării unei sarcini care suprasolicită lent resursele adaptative ale individului. În sfîrșit, în cazul eustres-ului semnificația nocivă a AS lipsește dar este înlocuită de o alta pozitivă, dar capabilă să genereze și ea o reacție afectivă puternică, atîngînd o intensitate capabilă să-i confere atributele unui inevitabil SP.

În opinia noastră, varietatea imensă a condițiilor de apariție a SP poate fi redusă apelînd la o grupare a acestora în două mari categorii, după configurația de bază a situației stresante:

- SP generate de rezolvarea unei sarcini (inclusiv cea considerată de Linton (229) ca o primă nevoie psihologică esențială și anume "securitatea pe termen lung"). Tot aici se cuprind și problemele motivaționale în exces sau în minus inclusiv starea afectivă negativă, sporită și de obstacole, eșecuri, etc., care însoțește adesea activitatea de rezolvare a sarcinii).

- SP generate de: trăsăturile interioare ale subiectului care, și ele, reflectă interacțiunea acestuia cu mediul social. Tot la acest nivel se reflectă rezultatele obținute în rezolvarea de sarcini sau în satisfacerea nevoii de afiliere sau de noutate a experienței - celelalte două "nevoi psihologice esențiale" postulate de Linton).

Pe scurt, prima categorie noi am denumit-o stresuri psihice "de activitate"

(predominant cognitiv-volițional) iar pe cea de-a doua *stresuri psihice* "de rezonanță afectivă" (predominant afective) cu mențiunea că *momentul cognitiv și volițional este indispensabil ambelor tipuri de SP (evaluare, reevaluare, decizie, perseverare în acțiune, etc.) iar tensiunea afectivă însoțește orice activitate psihică (sau chiar fizică) generatoare de SP, fiind de fapt ecoul oricărui rezultat favorabil sau nu al strategiilor adaptative și indicînd - prin intensitatea sa (exprimată sau nu la exterior) - "intrarea în stres".*

Întrucît apare mai ușor de exemplificat, fiind "mai concretă", vom utiliza prima categorie de "SP de activitate" în analiza celorlalte două etape care urmează evaluării semnificației AS.

4.3.2. Etapa decizională

Ocupă, de regulă, un interval redus de timp, mai ales în situațiile frecvente de criză de timp și în cele în care decizia inițială poate fi modificată. Asistăm astfel la un lanț de decizii, pe măsură ce diversele strategii adaptative "se consumă" cu sau fără succes.

Decizia reprezintă, după Popescu-Neveanu (184), o "modalitate de depășire a unui conflict cognitiv sau afectiv ce survine ori de cîte ori în desfășurarea unei activități apar evenimente care împiedică anticiparea cu certitudine a evoluției situației". Ea constă în "alegerea între două sau mai multe alternative: alegere rațională (pe bază de informație) sau afectivă (Le Maitour cit. de 284).

În situațiile în care se impun cu certitudine anticipativă anumite acțiuni "dictate de însăși valoarea sau utilitatea lor pentru individ" (284) nu este nevoie de o decizie propriu-zisă, adică de o alegere între două strategii adaptative și este foarte probabil ca într-un astfel de caz să nu se înregistreze un SP.

Subiectul face apel la un model de acțiune însușit în cadrul experienței sale și stocat în memorie, anticipînd un rezultat favorabil.

Numai în situațiile cu mai multe căi de acțiune posibile, apare incertitudinea și se solicită o decizie. Incertitudinea, deliberarea prelungită și ezitantă - chiar și luarea, în fine, a unei decizii în astfel de cazuri - creează premisele SP și se însoțește de o stare de tensiune emoțională intensă (283).

În cazul luării unei decizii Popescu - Neveanu distinge următoarele subetape ("momente ale deciziei"):

- identificarea principalelor variante ale acțiunii și aprecierea consecințelor lor;
- ierarhizarea obiectivelor previzibile pentru variantele de acțiune "vizate", după criteriul subiectiv al utilității pentru subiect și cel obiectiv al valorii sociale;
- estimarea probabilităților de reușită sau eșec pentru fiecare variantă de acțiune;
- reducerea variantelor de acțiune posibile la o pereche (alternative), creînd dilema de tipul: varianta de acțiune cu probabilitate mare de obținere a unui

cîștig cu valoare mică sau varianta de acțiune cu probabilitate mică de a obține un cîștig cu valoare mare;

- alegerea uneia dintre cele două alternative, considerată drept "optimă" pentru situația respectivă.

Decizia implică fixarea unui scop (mai mult sau mai puțin ideal pentru situația respectivă) cea ce dă naștere la o tensiune psihică capabilă să mobilizeze toate resursele individului spre a-l atinge.

4.3.3. Etapa utilizării strategiilor adaptative

Pentru instalarea SP au importanță numai situațiile în care subiectul evaluează dificultățile create de AS, ca fiind inferioare posibilităților sale de acțiune. Aceste situații "de inferioritate" considerăm că pot să apară în două circumstanțe:

- *situații de inferioritate "primare"*, cînd de la început subiectul percepe dificultățile extreme ale sarcinii, caz în care decide utilizarea mai multor strategii adaptative (căi de acțiune tinzînd la păstrarea unei relaționări echilibrate cu solicitările ambianței), stabilind o ordine pe care am analizat-o la capitolul deciziei și pe care o poate modifica pe parcurs;

- *situații de inferioritate secundare* (derivate), apărute în cazul în care inițial a existat o stare de echilibru sau chiar de dominare (superioritate) față de dificultățile "sarcinii" dar în care strategia adaptativă, considerată ca sigură, s-a dovedit ca inefficientă, inversînd raportul dintre AS și subiect.

Ambele situații de inferioritate, primare și secundare, implică o nouă decizie și alte strategii adaptative.

Aspectele (generatoare de SP) ale procesului de interacțiune între AS și subiect urmează a fi analizate la nivelul acestei etape a utilizării strategiilor adaptative. Trebuie subliniat și caracterul formal, legat de tratarea acestei etape, al delimitării ei de procesele de evaluare și decizie (decizii!) care apar pe baza principiului conexiunii inverse și conduc la schimbarea sau persistența unei anume strategii adaptative.

Modelul de exemplificare a strategiilor adaptative din SP provocat de dificultatea rezolvării unei sarcini include și situațiile de tensiune emoțională crescută, declanșată de un stimul cu valoare evocatoare a pierderii unei ființe dragi. Acest tip de situații (AS) determinînd - la subiectul astfel afectat - o reacție de "apărare" cu caracter de atenuare sau îndepărtare a acestei trăiri devastatoare.

Etapa decizională "primară" poate conduce, în opinia noastră, la două categorii fundamentale de strategii adaptative: cele de "acceptare" și cele de "neacceptare" a confruntării sau ceea ce Ralea (297) denumește "amînarea" acțiunii.

Redăm clasificarea noastră după cum urmează:

4.3.3.1. Strategiile implicînd "acceptarea confruntării" sînt reprezentate de:

a. *acțiunile conștiente cu caracter de conduită activă*, incluzînd:

- 1.- efectuarea sarcinii (echivalentă cu "lupta");

2.- evitarea, refuzul efectuării ei sau îndepărtarea de AS, considerat ca insurmontabil (echivalență cu "fuga");

3.- "avalanșe de reacții", haotice, cu caracter de *panică*, dar avînd în subsidiar intenția de opoziție, de "atitudine" activă (dar inefficientă) față de situația stresantă;

b. *Acțiuni conștiente pasive cuprinzînd acte de "noncombat"* (practic, lipsă de răspuns efectiv la solicitare) dar cu rezonanță afectivă negativă intensă:

1.- *apatia*, resemnarea, ea decurgînd din aprecierea situației ca fiind "fără ieșire";

2.- *panica*, manifestată prin *paralizia oricărei inițiative* (inhibiția generalizată, consemnată de expresii curențe ca "mort de spaimă", "șocat", "blocat", etc.).

Anumite tipuri de strategii adaptative din categoria celor de acceptare a confruntării sînt însoțite de o stare de *teamă* de diferite nuanțe și intensități iar cele "pasive" de un grad ridicat de *frustrare*. Corespondentul lor în planul reacției neuroendocrine de stres îl constituie *reacția catecholaminică* (urmată de reacția de activare a adenohopofizei în caz de prelungire a SP) pentru conduitele "active" și numai *reacția de activare adenohipofizo-corticosuprarenală* pentru conduitele pasive (echivalente cu "Niederlagesituationen"- în nomenclatura germană) (von Eiff)(72).

4.3.3.2. Strategiile implicînd neacceptarea confruntării cu AS (de "*amînare*", "*ignorare*", "*ocolire*"). Sînt reprezentate de un larg grup de acte psihocomportamentale studiate în mare parte "în premieră" de către Freud și caracterizate în special prin desfășurarea lor, "de regulă", la un nivel sub cel al conștiinței (subconștient și inconștient) - și prin caracterul iluzoriu al eficienței lor scontate de către subiect ("autoînșelare inconștientă" după expresia lui Lazarus) - (218).

Tot în această clasă mai includem însă și o serie de strategii adaptative conștiente prin care subiectul a decis să "amîne" (Ralea) un răspuns "decisiv" sau să întrerupă acțiunea începută, spre a o înlocui ("substituire"- Mandler - cit. de Floru) cu o altă sau alte acțiuni, menite să reducă tensiunea provocată de incapacitatea de a răspunde adaptativ la AS. Aceste acțiuni, în ciuda unor diferențe calitative, sînt dotate însă cu o serie de similitudini privind scopul final și satisfacția resimțită de subiect în cazul îndeplinirii lor (Weick-383). Redăm clasificarea noastră referitoare la strategiile adaptative de neacceptare a confruntării cu AS:

a. acte conștiente

1.- *Amînarea deliberată a acțiunii* este privită de Ralea ca o modalitate de rezolvarea unei situații de impas, înțeleasă ca atare în urma unei aprecieri efectuate de subiect cu privire la imposibilitatea "de moment" a rezolvării sarcinii sau a înlăturării conflictului, etc.

În cadrul acțiunilor "de amînare" distingem două variante cu caracter similar (referitor la "neacceptarea" confruntării) dar deosebite ca scop imediat:

- *oprirea, întreruperea acțiunii* (cu păstrarea sau modificarea ulterioară a

scopului și/sau tipului acțiunii inițiale);

- *fragmentarea sarcinii* în acțiuni mai reduse, capabile de îndeplinit și conservînd scopul final (exemplul cel mai bun pregătirea materiei pentru un examen).

2.- Înlocuirea acțiunii inițiale cu o alta:

- *echivalentă* (ca tip de acțiune și ca scop)=*substituirea*: se realizează prin dirijarea activității spre un scop echivalent, posibil de atins (ex. nereușita la o facultate "greă", urmată de pregătirea pentru o alta mai ușoară dar cu satisfacții aproape echivalente; înlocuirea unei distracții "planificate" dar greu accesibile cu o alta mai accesibilă, etc.);

- *diferită* (ca modalitate de acțiune și ca scop)=*compensație* se realizează, cum arăta M.Ralea, prin înlocuirea unei acțiuni, care nu a fost adecvată în tentativele de rezolvare a sarcinii, cu o alta diferită ca natură, capabilă să-i ofere subiectului o satisfacție echivalentă (ex. înlocuirea unei excursii, imposibil de efectuat din motive obiective, cu efectuarea unei amenajări în casă îndelung amînată, reduce mult SP generat de renunțarea la o satisfacție mult așteptată și lichidează, în același timp, tensiunea latentă creată de tăgădnarea acestei operații, dînd satisfacția lichidării unei datorii).

3. *Represiunea* este o modalitate de "respingere voluntară" (deci tot conștientă) a unor presiuni sau tendințe de satisfacere a unor dorințe intime" (284) pe baza anticipării unor consecințe în dezacord cu valorile acceptate de individ sau impuse de societate.

În cazul strategiilor adaptative posibile pentru rezolvarea unei situații stresante, represiunea operează asupra acelor acțiuni care "ispitesc" pe individ să rezolve comod (prin "shuntarea" unor imperative etice sau pur și simplu instituite ad-hoc), situația de impas. Prin acest act individul se menține în stare de SP, amplificat uneori și de regretul (adesea nemărturisit) al "pierderii șansei" din prea multă scrupulozitate. Tot aici se încadrează și stăpînirea unor afecte penibile pentru anturaj ca: spaima nedisimulată, etc. în cursul unor situații neplăcute pentru individ. De asemenea, actele de "refuz", "amînare", "ocolire", "reprimare", etc. a unor strategii adaptative menite, astfel, să conducă la diminuarea sau anularea AS, pot fi considerate echivalente, dictate de aceleași considerente de ordin etic sau "estetic", indiferent de consecințe lor agravantă asupra tensiunii psihice, și așa crescute, prin nerezolvarea situației stresante. Dacă, prin aceste acte "de neacceptare conștientă", echilibrul psihic este pe cale să revină la normal (prin "acordul" intervenit între un nou obiectiv și noi posibilități adaptative) - nu trebuie faptul ignorat că, nici amînarea celeilalte strategii adaptative înfățișate, nu reușește să înlăture total un sentiment de frustrare apărut din comparația - ce se impune de la sine - între soluția optimă (inaccesibilă) și un înlocuitor al acesteia (ori o soluție amînată).

Celălalt grup de neacceptare "inconștientă" a unor confruntări directe și/sau imediate cu exigențele AS, în baza unei evaluări a imposibilității subiectului de a le face față este constituit de:

b. acte inconștiente

Intervin în situațiile amenințătoare, atît la adresa integrității individului,

cît și a prestigiului acestuia ori a stării lui de confort psihic și/sau inconștiente. Acest din urmă tip de situații stresante poate fi exemplificat și de situațiile în care un AS relativ indiferent, fără semnificație stresantă per se, reдеșteaptă la subiectul afectat - prin mecanism reflex condiționat - sentimente de adîncă tristețe prilejuite de o pierdere ireparabilă. Această trăire penibilă inundă psihicul individului, avînd tendința de a persista timp îndelungat. Într-o astfel de situație - în care evaluarea își pierde caracterul anticipativ (AS acționează instantaneu, ca de exemplu evocarea unei ființe recent dispărute de către un obiect al acesteia, descoperit întîmplător), - intervin, ca și în situațiile de tipul rezolvării unei sarcini, mecanisme conștiente și/sau inconștiente din categoria neacceptării confruntării cu dificultățile apărute. Preluînd unii termeni psihoanalitici, deosebit de meritorii în ceea ce privește surprinderea unor realități psihice capabile să explice mecanisme implicate în apariția nevrozelor și a bolilor psihosomatice, vom încerca să le încadrăm mai departe, în trama clasificării noastre:

1. *Refularea* este un mecanism de scurtcircuitare a conștiinței în cazul unei tensiuni psihice extreme generate în special de anumite imagini, idei, pulsuni sau dorințe penibile pentru subiect sau reprobate de mediul social. Prin acest mecanism, tot ceea ce este de neacceptat pentru subiect se îndepărtează din planul conștiinței ajungînd în sfera inconștientului sau este menținut în afara conștiinței către care caută neîncetat să revină. Tendințele refulate exercită o presiune permanentă dirijată "în sus" spre lumea conștiinței, dar nu reușesc acest lucru decît într-o formă simbolică (modificată, spre a nu fi de loc recunoscute de către subiect). După Freud, această pătrundere a refulărilor în conștiință are loc sub forma *sublimării*, *actelor ratate*, *viselor și lapsusurilor*. În ceea ce privește includerea refulării în categoria strategiilor de neacceptare a unei situații de amenințare gravă, ea este în opinia noastră un mecanism de protecție, atît față de insuccesul anticipat, cît mai ales față de cel deja consumat (consecințele acestuia devin AS). Refularea se desfășoară paralel cu alte strategii adaptative "constructive", capabile să conducă la rezolvarea sarcinii. Aceste strategii adaptative (sortite succesului) produc o tensiune afectivă mult mai redusă decît cea pe care ar genera-o invadarea conștiinței de către tendințele sau dorințele "repudiabile". Acestea din urmă stînjenesc chiar și o adaptare eficientă la sarcină sau îndepărtarea voluntară din planul conștiinței a unor trăiri psihotraumatizante. Prețul refulării, cu caracter benefic în situațiile de "SP acut", este plătit ulterior, în special la subiecții nevrotici, de apariția unui "conflict permanent, inconștient, între tendințele refulate și conștiința morală care le reprimă" (284), conflict ce generează o tensiune afectivă intensă și prelungită, premiză a unui "SP cronic".

2. *Comutarea* reprezintă canalizarea inconștientă a trebuințelor, impulsurilor, motivelor - inclusiv a acelor "interzise" de dificultatea însăși a satisfacerii lor - către obiective care pot fi atinse, procurînd astfel o satisfacție durabilă subiectului.

În esență, *comutarea* vizează obținerea unei recompense în diferite domenii, dar Freud a consacrat termenul de *sublimare* - prin care circumscrie aria

recompenselor la domeniile artei și științei (ca obiective cu largă valorizare socială) dar, în schimb limitează sfera pulsional-motivațională la cea sexuală. Considerînd că nu numai pulsunile (sexuale sau de altă natură) reprezintă o energie convertibilă în activități valorizate social, ci și o serie de sentimente profunde (dragoste filială, patriotism, etc., ca de exemplu în cazul marilor creatori de artă) - preferăm termenul de comutare, echivalent cu o "substituire" inconștientă. În situațiile stresante comutarea reprezintă o "redistribuire" - a energiei afective - ce amenință să "destabilizeze" sistemul psihic - către alte obiective ("ce se hrănesc" din acest surplus afectiv și a căror neîmplinire atenuează nereușita sau simpla amenințare a eșecului).

3. *Proiecția*. Reprezintă alt mecanism de apărare descris de Freud prin care, de asemenea, "se descarcă" - inconștient - o stare de tensiune afectivă extremă, atribuindu-se unei alte persoane sau "obiect", sentimentele, dorințele, impulsurile pe care subiectul refuză să și le atribuie sau le ignoră. Dintre cele patru fațete ale proiecției, descrise de Laplanche și Pontalis (cit. de 284) ("*proiecția propriu-zisă*", "*percepția mediului refractată prin subiectivitatea individului*", "*transferul*" și "*identificarea*") primele două joacă un rol mai însemnat în mecanismele inconștiente de neacceptare a realității "neconvenabile" subiectului.

Astfel, în *proiecția propriu-zisă* subiectul atribuie altor persoane impulsul, dorințele pe care nu îndrăznește să și le recunoască (nici nu le refulează, nici nu le sublimează).

În cea de-a doua ipostază a proiecției, el *percepe și răspunde inadecvat solicitărilor mediului dar adecvat trebuințelor, intereselor, dorințelor sale*, fapt ce-i asigură o diminuare a tensiunii sale afective sub nivelul pe care l-ar fi avut în cazul unei percepții escate a semnificațiilor nocive (expresia populară "se face că plouă").

Transferul imaginii unei persoane "intangibile" (cazul frecvent al tatălui) asupra altei persoane (de ex. șeful) - de la care și cele mai agresive intenții sau chiar acțiuni sînt considerate ca fiind permise - se realizează iarăși o strategie adaptativă menită să-i conserve subiectului respectul față de sine (284).

În sfîrșit, *identificarea* reprezintă asimilarea trăsăturilor psihice pozitive ale altei persoane (capabile să domine situația respectivă) - spre a se putea considera la adăpost de amenințare sau a-și crește simțul propriei valori (aceiași ex. de identificare a fiului cu tatăl).

4. *Negarea (substituirea)* caracterului amenințător al AS constituie o tendință inconștientă a subiectului de a desprinde dintre caracteristicile AS sau a le atribui acestora trăsături pozitive, menite să le atenueze caracterul nociv.

O astfel de atitudine, la nivel de grup social, a fost cea de toleranță și de compromis adoptată de puterile occidentale - amenințate de invazia Germaniei - în preajma celui de-al doilea război mondial. *Negarea minimizează primejdia și conservă un echilibru psihic chiar și artificial (prin autoînșelare)*. Cel mai elocvent exemplu din practica medicală îl considerăm pe acela al bolnavilor incurabili sau al acelor care se află în preajma confirmării diagnosticului de cancer, după ce - într-o fază anterioară de "cancerofobie" - s-au alarmat la cele mai mici aluzii.

5. *Raționalizarea și intelectualizarea*, ca mecanisme de justificare, fie a unor situații sau acte iraționale (primul termen) sau a unor eșecuri, al căror corespondent afectiv de însoțire este "pus în paranteză" printr-un impuls spontan de diminuare a stresului pe calea rațiunii (intelectualizare). Ambele aceste mecanisme pot fi incluse în condițiile conștiente antistres, atunci când ele sînt cultivate, antrenate de către subiecții "lucizi".

6. *Regresia afectiv - comportamentală* - cu adoptarea unor nivele inferioare de conduită (cel de copil sau bătrîn), cu reapariția dependenței (oferă protecție) și a unor "libertăți" de exprimare (considerate de către subiect ca "permise").

Conduitele de "neacceptare" a unei realități constituite de o amenințare majoră la adresa subiectului, se caracterizează printr-o *atitudine de "autoînșelare"* (Lazarus - 217) dar capabilă să confere individului o stare de confort afectiv menită să potențeze alte strategii adaptative mai eficiente, unele - comutarea (inclusiv sublimarea) - creînd o alternativă menită să satisfacă înalte aspirații, specifice numai ființei umane. Se observă că nivelul maxim la care aspiră individul prin toate strategiile utilizate este cel al punerii lui în acord cu exigențele mediului social, chiar cu prețul sacrificiului unor pulsuni și trebuințele elementare. Această stare conflictuală, mai mult sau mai puțin latentă între exigențele preluate, însușite, de individ de la mediul social (devenite "condiții interne") și motivația de esență biologică reprimată (voluntar - represiune sau involuntar - refulare) - constituie un punct slab al acestor mecanisme de apărare, creînd o stare de tensiune afectivă ce atinge pragul SP sau poate favoriza instalarea acestuia în condițiile acțiunii unor AS minori.

În plus, deformarea (subestimarea dificultăților) realității scade valoarea strategiilor adaptative menite să restabilească echilibrul psihic al individului și ea constituie o premiză suplimentară pentru apariția SP.

4.4. Premisele psihosociale contemporane de proliferare a stresului psihic cu implicații în patogeneză

Stresul psihic este cel mai adesea superpozabil etiologiei psihogene (exclusive sau asociate la acțiunea altor factori etiologici) a unor boli interne, acționînd cel puțin în mod favorizant în apariția practic a tuturor bolilor interne. Rolul său atinge o cotă înaltă în apariția și evoluția bolilor psihosomatice și este aproape exclusiv în geneza nevrozelor.

SP este responsabil - la cei 30%-40% din bolnavii prezenți în serviciile de medicină internă cu tulburări funcționale sau nevrotice (Negoiță) - de apariția acestor simptome; de aceea, munca internistului - adesea apelînd la analize costisitoare (care "ies" normale) și la medicația simptomatică, atingînd nivelul polipragmaziei - se îndreaptă în direcția afirmării, prin negarea unor leziuni ale diferitelor organe, a unei etiologii psihogene.

Cunoașterea cauzelor care au condus la proliferarea SP în societatea contemporană are deci valoare cu implicații practice în însăși exercitarea actului medical.

Încă din comuna primitivă, stresul psihic a făcut parte integrantă din viața omului cea de toate zilele, dar în societatea contemporană s-a adîncit la maximum discrepanța dintre zestrea adaptativă bio-psiho-socială a individului și exigențele ajunse la nivel maxim de partea mediului, nu atît natural cît social (adică invers decît în zorii dezvoltării societății umane). Prin ce se caracterizează această mutație în direcția diminuării posibilităților adaptative line, fără stres psihic, ale individului față de exigențele mediului complex, social prin excelență, al zilelor noastre.

4.4.1. Factorii specifici progresului tehnic: suprasolicitarea psihică prin creșterea exigențelor socio-profesionale

În prima grupă de factori favorizanți ai stresului psihic contemporan, cea a factorilor suprasolicitanți specifici progresului tehnico-științific, am încercat o evaluare personală (Iamandescu - 1991) a proceselor psihice fundamentale care sînt chemate să mențină individul într-o stare de echilibru psihic compatibil cu satisfacerea unor nevoi psihice minimale. După Linton, ele sînt: nevoia de răspuns afectiv, de securitate pe termen lung, și de noutate a experienței.

a. **Procesele psihice cognitive** (senzații, percepții, reprezentări, noțiuni, atenție, memorie, gîndire etc.) sînt suprasolicitate de: complicarea și reluarea în diferite etape ale vieții (specializare, reciclare, policalificare etc.) a procesului de instruire, plasarea accentului pe latura intelectuală a activității profesionale și bombardamentului informațional care suprasolicită mecanismele de decizie și creează o profundă stare de frustrație etc.

b. **Procesele psihice din sfera volițională** suprasolicitate sînt, de fapt, legate de prelungirea voluntară a efortului adaptativ pe care îl implică desfășurarea proceselor cognitive în condițiile menționate mai sus, și anume: prelungirea duratei școlarizării și a pregătirii viitoarei profesii, necesitatea inhibării voluntare a componentei motorii de răspuns la unii stimuli psihici nocivi, încordarea prelungită necesită de luarea unor decizii rapide asupra informațiilor "de esență" în raport cu altele, "neesențiale" (atît în activitatea profesională cît și în cea din timpul "loisir" - ului). În plus, ca o cerință indusă de reglementări variate impuse de societate, procesele voliționale sînt cvasipermanent solicitate în direcția estompării emoționale (uneori chiar și cele mai simple, ca de exemplu cele legate de satisfacerea unor trebuințe elementare), mai cu seamă cînd acestea contravin normelor sociale cu caracter restrictiv (deși în planul general al colectivității, individului i se oferă o protecție contra efectelor negative ale anarhiei și izolării - Warnes și Wittkower).

c. **Procesele motivaționale**, din cauza stabilirii unor alte criterii de ierarhizare socială, mai ales în țările Europei de Est, suferă și ele o mutație în direcția diminuării receptivității față de trebuințe, impulsuri etc., legate de latura biologică a individului în favoarea unor motive superioare ale "conduitei": nevoia de prestigiu, stima celor din jur sau cea de securitate (Bonneton) ori a satisfacerii unor sentimente dar și a unor probleme sexuale

adesea "deghizate" cum a demonstrat-o Freud referitor la "sublimare", de exemplu.

Într-o a doua categorie ar trebui să includem *nesatisfacerea motivațiilor de afirmare*, a capacităților constructive ale individului ca și a *nevoilor sale de afiliere* (la o persoană, grup sau valori instituite social etc.), nesatisfacere care poate rezulta adesea dintr-o *subsolicitare* de către societate a unor disponibilități reale (sau imaginare) care oferă un temei motivațional. (Desigur și o suprasolicitare unilaterală a unor disponibilități anulează "afirmarea" altor motive la fel de "îndreptățite" spre a fi satisfăcute). (Iamandescu-1991 d).

d. **Procesele afective**, constituie, în esență, un ecou extrem de fidel al oricărui proces psihic în curs de elaborare, dar mai ales de evaluare anticipativă ori a unei strategii adaptative. Ele sînt cel mai frecvent solicitate în cadrul vieții noastre contemporane și reprezintă, atunci cînd depășesc un anume prag și au o tonalitate negativă, unul din cele mai frecvente indicii ("markeri") ai stresului psihic. (Iamandescu-1991 d).

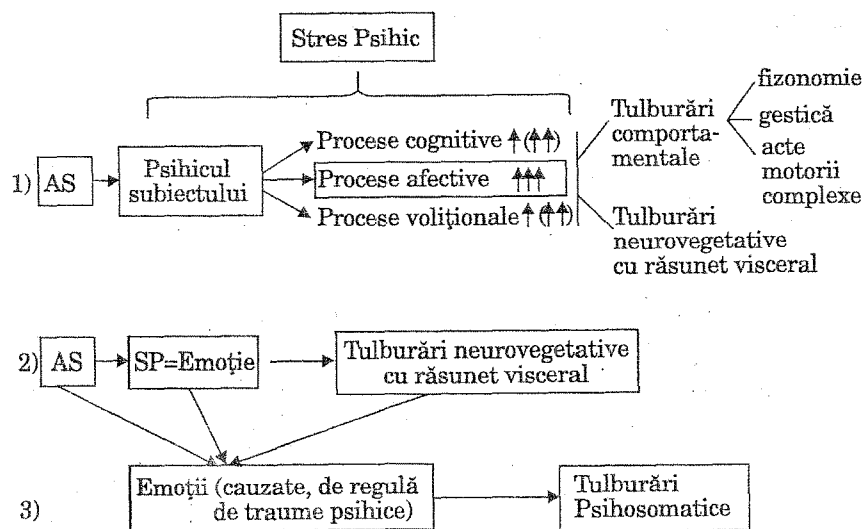


Figura 4.

Din acest motiv se pune adesea (în mod nejustificat) semnul de egalitate între stresurile psihice și stările afective cu coloratură negativă, (vezi fig. 4) uitîndu-se, de exemplu, că o activitate epuizantă pe fondul unei mulțumiri date de o motivație intrinsecă puternică (de exemplu rezolvarea prelungită a unor rebusuri sau probleme de matematică) poate constitui un stres psihic (indus de rezolvarea unei sarcini cu conținut predominant cognitiv și deci, în lipsa unei tonalități afective negative supradimensionate).

Încercînd o *sistemizare a stărilor afective negative* generate de factorii

suprasolicitanți ai vieții contemporane este suficient să includem într-o primă categorie rezonanța afectivă față de *eșecul adaptativ*, (deja apărut sau numai anticipat), rezultat din ineficiența proceselor cognitive și voliționale suprasolicitate de mediul eminent social.

În cazul în care *individul își cenzurează afectele* de tipul mîniei, furiei etc., stările afective generate în aceste cazuri sînt: frustrarea, anxietatea, depresia, iar expresia lor comportamentală variază între apatie și agresivitate. Într-o a doua categorie ar trebui să includem *nesatisfacerea motivațiilor de afirmare* a capacităților constructive ale individului ca și a *nevoilor sale de afiliere* (la o persoană, grup sau valori instituite social etc.), nesatisfacere care poate rezulta adesea dintr-o *subsolicitare* de către societate a unor disponibilități reale (sau imaginare) care oferă un temei motivațional. (Adesea și o suprasolicitare unilaterală a unor disponibilități anulează "afirmarea" altor motive la fel de "îndreptățite" a fi satisfăcute). (Iamandescu 1991 d).

Nu trebuie omis rolul constrîngerii individului la efectuarea unor activități total indezirabile, în condițiile suportării terorii, proprii regimurilor de dictatură.

4.4.2. Factorii de poluare și de dezorganizare a vieții spirituale

A doua mare grupă de factori favorizanți ai stresurilor psihice contemporane, decurgînd din prima grupă, include *deșeurile dezvoltării societății contemporane*, adică ale progresului tehnico-științific și ale modului de viață, dotat cu un grad de confort mult crescut. Printe cele mai reprezentative considerăm:

a. - **Poluarea fizică și chimică cu restrîngerea mediului natural.** Dintre numeroșii agenți poluanți am dori doar să amintim zgomotul industrial dar și al conviețuirii din aglomerațiile urbane, inclusiv al mijloacelor de transport (cunoscutul studiu al lui A. von Eiff despre zgomotul aeroportului din Hamburg și din relația lui patogenică în HTA).

b. - **Lipsa unei recuperări adecvate după suprasolicitățile profesionale și extraprofesionale.** Aici putem include: diminuarea activității fizice în favoarea unor preocupări sedentare, inclusiv *practicarea abuzivă a automobilismului* (cu consecințe ce depășesc acest paragraf, *neadecvarea la posibilitățile aptitudinale sau conjuncturale* a mijloacelor de recreere și în sfîrșit, *incultura unei mari mase de cetățeni* (mai ales în țările cu un standard de viață redus dar și în cele dezvoltate, în care pregătirea unilaterală pe direcții strict profesionale împiedică formarea unei culturi multilaterale).

În plus, generatoare de SP mai este *satisfacerea inadecvată (peste măsură sau sub limita normală) a unor "trebuințe naturale"* (alcoolism, viață sexuală abuzivă ori insuficientă), sau sociale (comunicare mai redusă, mai ales la cei "dezrădăcinați" în procesul urbanizării etc.).

c. - **Accentuarea inegalității sociale:** rolul sărăciei și/sau șomajului (generator de SP cvasipermanente) și cel al "opulenței plictisite", fiind unite de ceea ce Toffler consideră "mișcări culturale deviate", (toxicomanie, apatie, nihilism, violență) și în care noi am include, în plus, activitățile nocive,

iluzorii cu caracter activ (terorismul) sau pasiv (secte de cult irațional) (Iamandescu 1991 b).

Un element generator de SP colectiv în România zilelor noastre îl constituie polarizarea fantastic de rapidă a populației în bogați și săraci, generând o profundă revoltă și frustrare acestora din urmă (mai ales intelectualilor) datorită caracterului - cel mai adesea oneros - al modului de obținere a unor mari averi și lipsei unor posibilități, cel puțin pentru moment - de a replica printr-o judicioasă și eficientă folosire a unei capacități profesionale și a unor posibilități intelectuale superioare dar "neproductive".

4.5 Remarci concluzive asupra interacțiunii dintre agenții stresori și psihici (Iamandescu 1991 a)

Am încercat o descriere schematică a interacțiunii dintre agentul stresant și psihicul subiectului agresionat, avînd în vedere numai distresul psihic dar se cuvine să reamintim cîteva elemente care trebuie să completeze această viziune simplificatoare. Fără a epuiza diversitatea lor calitativă și "de context", vom încerca să le enumerăm:

1. AS este, de regulă, un conglomerat de stimuli eterogeni care interacționează cu organismul uman la diferite nivele, psihicul fiind afectat, și direct (SP propriu-zis), și indirect (SP indus prin recul somato-psihic de către AS de natură biologică, în cazul unor boli infecțioase, etc.). Cel mai important atribut al AS este conferit de caracterul predominant verbal al stimulilor psihici ce se inseră în sfera proceselor psihice superioare cognitive pe calea celui de al doilea sistem de semnalizare postulat de Pavlov.

2. Caracterul sumativ al interacțiunii mulțimii de AS cu psihicul subiectului se amplifică și prin influențele exercitate de efectele (apreciate prin conexiunea inversă) diferitelor strategii de ajustare a parametrilor de funcționare (psihocomportamentali în primul rînd) meniți să conserve sau să readucă echilibrul psihic anterior, axat pe satisfacerea unor nevoi psihice fundamentale (am exemplificat cu cele postulate de Linton).

3. Semnificația stresantă a unor stimuli sau situații depinde atît de trecutul (experiența) subiectului (inclusiv numeroase reflexe condiționate la excitanții indiferenți) ca și de trăsăturile de personalitate induse genetic sau dobîndite sau și de prezentul în care se produce interacțiunea cu AS (starea de moment a compartimentelor cognitiv, afectiv și volițional ale psihicului). Aceste interacțiuni sînt concomitente cu alți AS, starea fiziologică, sau patologică a mecanismelor de reglare psiho-somatică dar și a celor de funcționare somato-viscerală, etc.

4. Ceea ce este într-o primă fază un răspuns al psihicului la acțiunea unui AS (ex. groaza produsă de vederea unui accident cu victime umane) poate deveni el însuși sursa de stres, AS, prin prelucrarea informației și persistența semnificației neplăcute (variabilă de la un subiect la altul), încît foarte frecvent se formează lanțuri de AS propagînd o veritabilă "undă de SP", a cărei influență asupra unor puncte vulnerabile la nivel de organ accentuează -

prin mecanism de cerc vicios (recul somato-psihic) - intensitatea SP inițial sau declanșează un altul.

5. Indiscutabil există SP minore (de regulă repetate) și SP majore (violente - de scurtă durată și moderate - prelungite, inclusiv cele violente care se estompează în cursul unei perioade lungi de timp). Și în această privință trebuie considerată frecvența asocierii a unui SP major (uneori greu atenuabil) cu o puzderie de SP minore (adesea mai ușor de eliminat).

6. Etapele de evaluare, decizie și utilizare de strategii adaptative, trebuie înțelese, nu într-o succesiune rigidă, ci într-o "întrepătrundere dinamică a unei pluralități de reevaluări, redécizii, reutilizări de strategii adaptative, bazate pe modificarea continuă atît a "poziției" și "aspectului" AS, cît și a reacțiilor efectorii psiho-comportamentale. Acestea "comunică" între ele, atît în sensul inductor din partea AS, cît prin conexiunea inversă din partea mărimilor de ieșire (răspunsul psiho-comportamental).

7. Toată această furtună de reacții cu tentă adaptativă, antrenînd participarea proceselor cognitive și voliționale (inclusiv o activitate consecutivă acestora) este în permanență "susținută" afectiv, participarea afectivității subiectului generînd acea stare de tensiune emoțională care măsoară intensitatea întregului proces de răspuns al psihicului față de stimulul stresant, intensitate ce poate indica, sau nu, atingerea dimensiunilor SP (a nu se confunda emoția - componentă, la intensitate înaltă, a SP- cu însuși SP!) (Iamandescu 1991 d).

Participarea reacțiilor emoționale în cadrul oricărei activități poate da informații asupra intensității acestei activități dar nu este sinonimă cu acestea (la care mai participă și procese cognitive, motivaționale, voliționale - din sfera psihică - precum și componentele somatice solicitate de activitatea respectivă). Prin urmare, nici activitățile care decurg din evaluarea anticipativă a unui pericol în general pentru individ și care - prin intensitatea lor - realizează atributele SP, nu pot fi reduse la starea de tensiune afectivă care le însoțește (uneori mai redusă chiar, cum este cazul stresului de suprasolicitare intelectuală). Toate aceste precizări tind să lichideze confuzia dintre SP și emoție (considerate în limbajul comun și chiar în unele lucrări medicale ca sinonime) dar nu este mai puțin adevărat că, cel mai adesea, acolo unde întîlnim un răspuns emoțional pregnant exprimat la un stimul (indiferent de semnificația aparentă a acestuia), acolo vom afla și un SP al cărui indicator vizibil îl constituie tocmai emoțiile intense ale subiectului. În plus, reacțiile emoționale au cea mai mare influență (prin concomitențele somato-viscerale inerente oricărui proces afectiv) asupra organelor interne și, deci, își exercită un rol în general nefast (emoțiile negative în cazul distresului) asupra stării de sănătate a subiectului.

În această perspectivă este scuizabilă și pragmatică totodată simplificarea relației dintre AS și procesele cognitive, afective și voliționale prin contopirea unor termeni: SP=emoție=tulburări somato-viscerale, așa cum este schematizat în figura 4.

8. Finalitatea mecanismelor conștiente sau incoștiente de apărare (inclusiv

a actelor psiho-comportamentale efective), față de pericolul reprezentat (semnificat) de AS este *înlăturarea acestui pericol* (în realitate sau, cel puțin, în plan ideativ) și reducerea concomitentă a tensiunii emoționale apărute încă din momentul evaluării (cu anticipație) a semnificației AS.

SP, cu consecințele sale în plan somato-visceral, poate să apară în orice moment al interacțiunii psihicului cu AS, prin supradimensionarea pericolului (eronată sau nu) ca și prin "constatarea" ineficienței strategiilor adaptative sau a consecințelor imprevizibile ("nesiguranță") sau nocive ale unor adaptări provizorii. În plus, "sacrificarea unor pulsuni", trebuințe și a altor cerințe instinctuale crează conflicte la nivel de subconștient sau inconstient. Presiunea exercitată de ele spre suprafață, spre nivelul conștiinței, constituie și ea o premiză pentru un SP.

5. Mecanisme psiho-fiziologice de activare neuro-endocrină în cursul SP.

Încercînd o definiție sintetică (Iamandescu 1991 a) vom considera că SP reprezintă un răspuns adaptativ "în intenție", nespecific, de natură complexă (nervos, endocrin și comportamental) la acțiunea unui agent, denumit "stresor", prin care semnificația sa nocivă, bruschețea și intensitatea lui crescute ori durată lui prelungită conferă calitatea de stres reacțiilor organismului în aceste circumstanțe.

Agentul stresor acționează întotdeauna *pe calea organelor de simț cu protecție corticală și în urma decodificării semnificației sale, apar influxuri nervoase cortico-subcorticele, cu activarea centrilor neuro-vegetativi superiori și punerea în funcțiune a axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal după o fază inițială de hiperactivitate simpato-adrenală ("reacție catecholaminică de stres")*.

În final rezultă o eliberare crescută de mediatori ai emiterii neuro-vegetative și de așa numiții "*hormoni de stres*", cu toții avînd *receptori specifici la nivelul celulelor diferitelor țesuturi și organe, prin intermediul cărora produc variate modificări funcționale, realizînd în ansamblu o perturbare pasageră a homeostaziei mediului intern, urmată de revenirea la valorile compatibile cu funcționarea normală a organismului* (aceasta în marea majoritate a SP care nu generează disfuncții la diferitele niveluri ale organismului. Așadar în cadrul SP au loc modificări funcționale ce se repercutează asupra tuturor organelor și aparatelor, dintre care doar unele - grevate de o patologie anterioară, pe fond sau nu de meiopragie dobîndită sau constituțională - vor răspunde prin manifestări patologice (vezi fig. 4). Nota obișnuită a SP acute cotidiene este "reacția de alarmă" (von Eiff) continuată sau nu de cea "de rezistență" descrisă de Selye, cu modificări generale și locale reversibile în condițiile în care agenții stresori nu-și prelungesc acțiunea. De asemenea reacția "de epuizare" lipsește și atunci cînd mijloacele de contrac-tare a AS de către subiectul afectat (de regulă, prin conduite comportamentale antistres, active dar și involuntare), sînt capabile să restabilească parametrii anteriori SP. Uneori se poate împiedica, "din start", antrenarea unei veritabile reacții de stres, înlocuită atunci cînd SP lipsește, doar cu oscilații homeostatice în zona normalului.

După ce în epoca de apariție a conceptului de stres Selye a acordat o atenție prioritară mecanismelor endocrine implicate în producerea stresului - realitatea ultimilor ani a consemnat "eliminarea fără recurs a concepției autonomiei sistemului endocrin (Milcu)", inclusiv demonstrarea existenței unor funcții endocrine ale creierului (vezi fenomenul neurosecreției). Tratarea mecanismelor de activare neuro-endocrină în cursul SP cuprinde:

- principalele mecanisme de activare cortico-subcorticală din cursul SP;
- participarea sistemului neuro-vegetativ central și periferic la fenomenele legate de SP;
- hormonii de stres.

Menționăm că, față de complexitatea mecanismelor psiho-fiziologice puse

în mișcare în cursul SP, abordate în numeroase lucrări de o importantă varietate tematică - prezentarea acestui capitol are ca intenție trecerea în revistă a unor fenomene ce pot fi invocate în capitolele ulterioare, ca stînd la baza unor procese fiziopatologice generatoare a o serie de boli interne.

Vom încerca să redăm în fig. 5 un model sintetic al modificărilor endocrine metabolice și de funcționalitate ale principalelor organe în cadrul stresului psihic, adăugînd o notă de accent pe aparatul cardiovascular, de către Taylor (367), precum și sublinierile noastre privind evantaiul mai larg al agenților stresori.

Astfel, pe lângă excitanții non-verbali sau verbali ai lumii exterioare percepuți "*actual*" și care se propagă pe "*canale senzoriale*" (Selye, Eiff, Restian) - considerăm că mai există două categorii importante de agenți stresori: *excitanții psihici "in situ"*, reprezentați de trăirile afective negative referitoare la situații anterioare rememorate de subiect sau persistînd pînă la obsesie (de exemplu, în cazul decesului unei ființe dragi, un eșec profesional, o scenă "încă proaspătă" a unui accident în care a fost implicat subiectul, etc.) precum și *situațiile de disconfort somatic*: (palpitațiile, dispnee, balonare abdominală, tenesme vezico-rectale etc., atunci cînd sînt persistente și exasperează bolnavul, avînd deci o rezonanță psihică negativă).

După cum se observă, acest model conține aspectele cele mai generale ale reacției de stres induse psihogen și, pe lângă faptul că fiecare nivel al "propagării unde de stres psihic" va fi analizat detaliat în paragrafele următoare, se cuvin făcute "din start" următoarele nuanțări:

1.- Stresul psihic nu mai trebuie conceput în totalitate ca o reacție nespecifică, tabloul său comportînd unele particularități distincte de cel produs de alți agenți stresori nepsihogeni. De altfel, Taylor face o astfel de diferențiere între stresul psihogen și la agenții fizici, subliniind că: descărcarea de catecholamine, tahicardia și creșterea lipemiei sînt mai pregnant exprimate în stresul psihogen în timp ce creșterea tensiunii arteriale precum și leziunile vasculare sînt mai accentuate în cursul stresului fizic (364).

2.- De asemenea, chiar în cadrul SP, există o diferențiere legată de natura situației psihotraumatizante care este capabilă să se propage și în secreția catecholaminelor ca și a altor mediatori în cursul stresului respectiv. Așa de exemplu, un conducător auto, plecat într-o stare de surescitare legată de teama unui accident (motivată de dificultatea de trafic sau de alte împrejurări), va descărca mai multă noradrenalină în cursul călătoriei. Invers, la cîteva secunde după accident sau chiar și în situația iminenței acesteia, cantitatea de adrenalină, eliberată brutal și imediat, este mai mult crescută decît cea de noradrenalină.

3.- SP cuprinde în tabloul manifestărilor sale, în primul rînd simptome psihice - inclusiv comportamentale - pe care în lucrarea de față le vom aminti doar în trecere, făcînd totuși mențiunea că *orice fenomen psihic, exteriorizat sau nu* - de la procesele cognitive (atenție, memorie, gîndire, etc.) și pînă la procesele voliționale și afective (acestea din urmă în modul cel mai pregnant!) - se însoțește de fenomene fiziologice de hiper- sau hipofuncție a organelor interne, mediate neuromoral și avînd în genere, o intensitate moderată, sub

cea a unui SP. Adesea sînt angrenate și componente ale aparatului locomotor, ca de ex.: creșterea tensiunii musculare (încordare), modificări ale poziției corpului, etc.

Cele mai cunoscute modificări somatice (în sensul în care "soma" este privită în raport cu "psychè"), induse de desfășurarea unor procese psihice sînt așa-numitele "*corelate fiziologice somato-viscerale ale emoțiilor*" (tahicardie, tulburări vasomotorii, tulburări secretorii, etc.) care pot îmbrăca, în cazul SP, o serie de manifestări sesizate chiar de persoane din afara domeniului medical și concretizate în expresii ca: "îmi bate inima ca un clopot" sau "mi-a stat inima în loc" ori "a albit de spaimă" sau "s-a înroșit toată de rușine", "am simțit o uscăciune în gît", "mi s-a pus un nod în gît", etc.

Aceste corelate somatice și viscerale ale proceselor psihice, amplificate dincolo de granițele normalului în cadrul stresului psihic, vom încerca să le analizăm în perspectiva în care repetabilitatea lor în timp, ca și solicitarea unor organe și aparate cu disfuncții latente ori manifeste, pot să conducă la apariția unor procese patologice de gravitate variată.

5.1. Principalele mecanisme de activare cortico-subcorticală în cursul SP

Ab initio trebuie remarcat că mecanismele ce vor fi analizate nu sînt proprii numai SP ci ele sînt solicitate de primirea oricărei informații din mediul extern sau intern, numai că - așa cum adesea am repetat-o sub diferite formulări - în cursul SP reacția sistemului psihosomatic este amplă, "zgomotoasă" și exteriorizată printr-un comportament adesea relevant pentru stres.

Emoția exprimată sau nu, dar resimțită întotdeauna de subiectul stresat, este un element cel mai adesea direct proporțional cu intensitatea SP (mai puțin în SP "cognitiv", de suprasolicitare, dar și atunci prezentă).

Din acest motiv mecanismele de activare cortico-subcorticală din cursul SP pot fi superpozabile celor analizate de Ruch referitor la psihofiziologia emoției și care sînt ierarhizate pe două nivele, cel al scoarței cerebrale și cel al structurilor subcorticală. (39)

5.1.1. Nivelul cortical

Este implicat în starea de stres prin aceea că:

- intervine în aprecierea evenimentelor obișnuite care au mai fost trăite în cursul experienței anterioare a subiectului, operînd prin procese cognitive, de regulă conștientizate - reprezentînd componenta intelectuală, de evaluare a agentului stresor, inclusiv a conjuncturii în care are loc interacțiunea - în contextul existenței unei motivații interne sau externe (cel mai adesea în dezacord cu exigențele agentului stresor);

- inițiază voluntar acte motorii somatice (și viscerale, acestea din urmă corelate, indirect, cu cele somatice) în cadrul unor comportamente de răspuns organizate la niveluri inferioare ale sistemului nervos central;

- exercită un rol inhibitor, de "ponderare", pentru răspunsurile primitive emoționale de o intensitate excesivă (dar - credem noi - și pentru actele de conduită inadecvată) și invers, un rol facilitator pentru alte categorii de emoții;

Dintre regiunile corticale implicate în etapele "timpurii" ale apariției SP, analizate în capitolul anterior (decodificarea semnificației agentului stresor, deciziile și reevaluările strategiilor adaptative, etc.) - trebuie să amintim în primul rând în zonele sezoriale (temporale pentru auz, occipitală pentru vâz, etc.), ca și cele motorii, implicate în componenta musculo-somatică a actelor comportamentale.

Enăchescu (75) sistematizează zonele corticale, în raport cu structurile sistemului personalității, după o schemă proprie în cadrul căreia el distinge:

- *rinencefalul* (reprezentat prin trei zone: hipocampusul, girus cinguli și amigdala temporală) este în raport cu viața afectivă și, parțial, cu conduitele pulsionale;

- *neocortexul prefrontal* - în raport cu activitatea: voința, orientarea, praxiile și, parțial, cu unele aspecte ale conduitelor de tip afectiv;

- *neocortexul occipito-temporal* în raport cu procesele senzorial-gnozice, în special vizual și auditiv;

- *neocortexul fronto-temporo-parietal*: în raport cu procesele simbolice - intelectuale, reprezentat fiind prin două zone: cea principală, *mnezic-conceptuală* (în legătură cu praxiile, imaginile mintale, schema corporală și expresia) și cea secundară, *mnezic-instrumentală*, în legătură cu procesele fazo-practice (gândire, expresie);

- *neocortexul central sau prerolandic* (fronto-parietal) este în raport cu funcțiile somatice senzitive (zona posterioară) și motorii (zona anterioară).

În SP este implicat sistemul nervos central în totalitate dar sînt mai pregnant afectate anumite regiuni corticale (Ciofu -39).

Lobii frontali sînt implicați în manifestările emoționale (furie, anxietate) în baza existenței unor conexiuni cu porțiuni paleocorticale (bulb olfactiv, hipocampus, lob piriform) și subcorticale (complexul amigdalian, hipotalamusul). Datorită acestor conexiuni cu zonele subcorticale se ajunge la expresia vegetativă de tip simpaticoton a acestor tipuri de emoții. Indirect, rolul lobilor frontali în SP apare și din faptul că leziunile de la acest nivel diminuează anxietatea (Arnold - 14). Zonele asociative din lobii frontali desfășoară o activitate de comparare a diferitelor valori, activitate posibilă și datorită faptului că la acest nivel sosesc informații prelucrate de la toate celelalte formațiuni ale creierului (Luria și Prirbam cit. de Restian) (302).

Hipocampusul și girul hippocampic - sînt implicate în "structurarea" diferitelor tipuri de emoții. MacLean - le consideră "cortex afectoceptor" și respectiv "cortex afectomotor". Leziunile hipocampusului produc o scădere temporară a reactivității emoționale.

La nivelul lobului frontal are loc o activitate decizională complexă (ablația chirurgicală a unor porțiuni de lob frontal se caracterizează printre altele prin apatie, nehotărîre). După Restian "pentru a putea realiza intersecția valorilor hedonice cu valorile de utilitate și apoi cu valorile etice, deontice și estetice, lobul frontal trebuie, de mai multe ori, să modereze valorile de utilitate și mai

ales, valorile hedonice". (302).

Acest proces de modulare a valorilor mai apropiate de latura pulsional-instinctivă a individului poate - în anumite situații - să constituie un SP, prin solicitarea prelungită și intensă a proceselor decizionale care au la bază o *motivație biologică*. Sistemul motivațional descris de Nuttin (cit. de 302) are ca substrat formațiuni subcorticale hipotalamice și corticale și o *motivație socială* (respect, prestigiu).

Aceste valori de calitate (în special cele cu motivație socială) intră adesea în conflict cu o a doua grupă de valori, hedonice sau "de plăcere", care sînt legate de starea de confort și au ca substrat morfologic sistemul limbic ce va fi analizat într-un capitol separat.

Valorile hedonice contribuie la reglarea diferitelor funcții fiziologice: după cum - la un nivel mai înalt - pasiunile energizează sentimentul uman" (Cabenac cit. de Restian) (302).

5.1.2. Regiunile subcorticale

Rolul lor este, tot după Ruch (cit. de Ciofu) acela de a susține expresia (somato-motorie și viscerală ca și cea endocrino-vegetativă) răspunsurilor emoționale.

a. *Hipotalamusul*. De departe - între toate zonele subcorticale implicate în reacția de stres, hipotalamusul ocupă un rol principal.

Aceasta, în primul rând, datorită faptului că el este un veritabil "creier endocrin" (neuronii săi peptidergici hipofizotropi controlînd atît neurofibrilar cît și neuro-hormonal hipofiza).

În al doilea rând, deoarece conține în structura sa și importanți centri neuro-vegetativi de reglare a tuturor funcțiilor viscereale (respirație, circulație, digestie, etc.) Proiecțiile cortico-hipotalamice (cele neocortico-hipotalamice directe sînt mai puțin cunoscute decît cele prin sistemul limbic) (234), cît și cele hipotalamo-limbice, directe sau prin intermediul nucleilor talamici (Krieger) (210), fac ca hipotalamusul să fie modulat de către centrii corticali superiori (controlînd comportamentul social complex și emoțiile). Pe de altă parte hipotalamusul antrenează "în furtuna" declanșată în cursul SP la nivelul psihicului și activitatea diferitelor organe interne.

În cursul SP au fost observate o serie de tulburări circulatorii, respiratorii, metabolice, comportamentale în sfera apetitului, somnului și instinctului sexual a căror origine este la nivelul dereglării activității hipotalamusului, dar și alte tulburări care vădesc o activare hipofizo-suprarenală cu punct de plecare tot hipotalamic.

Von Eiff consideră că în SP o importanță deosebită o prezintă *conexiunile cortico-limbice cu hipotalamusul*, ele reprezentînd o bază biologică a influenței exercitate de agenții stresori psihici (68). De asemenea același autor atribuie unor particularități reacționale ale hipotalamusului un rol predispozant în apariția unor boli (ca hipertensiunea arterială) sub acțiunea patogenă a SP. (69).

b. *Alte formațiuni subcorticale afectate în mod pregnant* în cursul emoțiilor

din SP sînt incluse în sistemul limbic la care ne vom referi în paragraful următor.

Înainte de aceasta, va trebui să consemnăm că *structurile asociate de la nivelul hipotalamic și talamic* precum și de deasupra *lemniscului median*, constituie substratul sistemului de pedeapsă. Sistemul recompensă-pedeapsă are la originea descoperirii sale cunoscutele experiențe ale lui Olds din 1965 care a implantat la animalele de experiență electrozii în zonele menționate și a demonstrat cum animalele se autostimulează pe calea electrozilor implantați în sistemul de recompensă, ajungînd chiar pînă la epuizare (161).

Formațiunile sistemului recompensă-pedeapsă "intervin în reglarea și evitarea unui anumit grad de inconfort" (Restian) (302). Pentru evitarea SP prezintă importanță tocmai întărirea recepționării semnalelor agreabile (sistemul recompensă) și inhibarea celor dezagreabile (sistemul pedeapsă).

5.1.3. Sistemul limbic

Localizarea diferitelor tipuri de activități cognitive sau a diferitelor emoții etc. s-a dovedit de multă vreme ca avînd un caracter destul de aproximativ tocmai datorită interconexiunilor dintre formațiuni corticale și subcorticale, ca să nu mai vorbim de complexitatea zonelor asociative corticale ori de conexiunile multiple și complexe de la nivelul formației reticulare a trunchiului cerebral.

Pe de altă parte s-au postulat, în urma acumulării unor date de fiziologie a sistemului nervos central, principiile organizării antagoniste și cel al integrării funcționale (perceptive și de răspuns) a diferiților centri din sistemul nervos central.

Pe această linie s-a conturat noțiunea de sistem limbic (SL) apărută sub numele de "circuit limbic" (Papez) (cit.39) și care grupează actualmente o serie de formațiuni nervoase corticale și subcorticale senzoriale, asociative, emoționale etc. acționînd, atît pe linie aferentă cît și pe linie eferentă, aceasta din urmă direcție exercitîndu-se precumpănitor la nivelul activității viscereale (bulbul olfactiv = rinencefalul, component al SL, reprezintă - după expresia lui MacLean și Reichlin - "creierul visceral") (234).

Există și azi controverse cu privire la componenta SL. Majoritatea autorilor (cf. Ciofu) (39) includ în acest ansamblu: bulbul olfactiv cu conexiunile respective, cortexul prepiriform și nucleul corticomedial al amigdalei, cortexul fronto-temporal și subcalos, regiunea septală și nucleul bazo-lateral al amigdalei, cortexul entorhinal, girusul cingulat și retrosplinal, hipocampusul.

După cum se observă, SL cuprinde structuri corticale (cele mai vechi) plus complexul amigdalian deși - datorită conexiunilor directe cu SL - unii autori, inclusiv Papez, au încercat să includă în SL și hipotalamusul, talamusul și aria caudală.

Important este faptul că SL are un rol integrativ între "psychè" și "soma", el reprezentînd, după expresia lui Duret, "epicentrul relației psiho-somatice", la nivelul său avînd loc convertirea trăirii subiective a reacțiilor fundamentale emoționale în corelatele lor fiziologice (modificări vasomotorii: paloare -

congestie, ale pulsului: tahicardie-bradicardie, ale respirației: polipnee - apnee, etc.). Această "convertire" trebuie înțeleasă ca fiind realizată la nivelul SL doar ca o integrare a unor "comenzi" ce vor fi executate ierarhic descendent de o serie de instanțe inferioare: centrii hipotalamici, mezencefalici, bulbo-pontini, spinali, eferențe vegetative, etc., pînă la nivelul receptorilor de organ.

Demn de menționat este că în orice SP are loc o escaladare a reacțiilor viscereale dar și somatomotorii cu punct de plecare în zonele senzoriale corticale și cu relee obligatorii principale la nivelul SL și hipotalamic (69).

Karli (cit. 302) consideră că SL intervine în reglarea comportamentului prin tonalitatea afectivă pe care o imprimă informațiile recepționate din mediu dar și evaluarea îndeplinirii sau nu a obiectivelor anticipate, referitor în special la starea de confort a organismului.

Lobul frontal controlează SL și sistemul recompensă-pedeapsă care stabilește valorile hedonice. După Restian (302), neocortexul moderînd funcționarea SL, în cazul cînd această acțiune moderatoare nu este corespunzătoare, pot apare o serie de tulburări comportamentale.

5.1.4. Sistemul activator ascendent al formației reticulate a trunchiului cerebral

Formația reticulată este constituită dintr-o serie de nuclee situate la diferite nivele ale nevraxului, de-a lungul măduvei spinării, trunchiului cerebral și pînă la formațiunile diencefalice. Ea este formată, la nivelul encefalic, dintr-un lanț de nuclee (reticular lateral, tegmental pontin, pontin caudal, reticular al rafeului, etc.) și terminații neuronale dendritice și axonale dispuse neorganizat, multidirecțional, difuz, "în rețea".

Tocmai datorită structurii sale polisinaptice, FR a trunchiului cerebral este polivalentă sub raport informațional. Acestea se explică prin faptul că - înainte de a fi proiectate în talamus și de aici la nivel cortical, hipotalamic sau cerebelos - aferențele senzoriale, viscereale, somatomotorii, suferă proiecții centripete la nivelul FR, ce stau la baza unei "largi interacțiuni între diferitele fluxuri informaționale aferente" (284). Prin convergența excitațiilor diferitelor modalități senzoriale la nivelul său, FR realizează o veritabilă "rezonanță" (traseul polisinaptic parcurs de influxurile "derivate" în FR) a mesajelor care sosesc la cortex. În urma acestor mesaje, recepționate instantaneu, în zonele corticale senzoriale sosesc cu întârziere și impulsurile nespecifice, transmise ascendent și difuz de la FR spre cortex, unde realizează o activare a acestora din care rezultă starea de vigilență. Pentru apariția SP, ca și a oricărei emoții (chiar cele care nu prezintă atributul stresului), o condiție de bază o reprezintă activarea fiziologică și comportamentală.

Nivelul de activare are ca substrat sistemul activator reticulat ascendent (evidențiat la nivelul formației reticulate a trunchiului cerebral de către Magoun și Moruzzi) și el se caracterizează printr-o largă gamă de intensități, da la starea de alertă extremă, întîlnită în SP, pînă la starea de somn, "o antiteză a emoției" (Ciofu) (39).

În SP electroencefalograma prezintă un voltaj scăzut și desincronizare,

modificări ce pot fi obținute și prin excitarea unor arii ale formației reticulate din diencefalul bazal a cărui distrugere conduce la reapariția ritmului sincronizat.

În cadrul modificărilor emoționale prezente în SP avem de a face cu trei tipuri de activare:

- activare corticală (incluzând gândurile cu un conținut afectiv pregnant);
- calea viscerală (tahicardie, transpirație, modificări vasomotorii, pupilare, etc.);
- calea somatomotorie (tensiune musculară, expresiile faciale, etc.).

Dacă stimulul psihogen nu declanșează un răspuns adaptativ "maximal", cu caracter de stres, atunci - în prezența unei emoții corespunzătoare semnificației acestui stimul "submaximal" - activarea FR, prezentă chiar și la cea mai mică reacție de orientare, este detectabilă cu ajutorul EEG.

În cazul unei stimulări exagerate a sistemului reticulat activator ascendent poate apare insomnia, fapt de observație curentă în SP.

Rolul FR mezencefalice și, în genere a trunchiului cerebral în apariția SP poate fi dedus nu numai din "bombardarea" scoarței cerebrale cu informații redundante, care - după o primă etapă de utilitate reală, înlesnind prin activare, o recepție sporită la nivel cortical pentru mesajele aferente - constituie o sursă de apariție a oboselii. Lindsey a edificat chiar o teorie activatoare a emoției. La baza acestei teorii se află părerea acestui autor că, în controlul nervos a reactivității emoționale, rolul esențial îl joacă *activarea FR în interacțiune cu diencefalul bazal*. Astfel activitatea integrativă a scoarței, cerebrale în momentele de suprasolicitare, ca în SP, se poate desfășura optim în urma activării sale de către FR. (39).

5.2. Participarea sistemului neurovegetativ central și periferic la reacțiile psihofiziologice din cursul SP

5.2.1. Centrii neurovegetative superiori.

Își au o localizare etajată la nivelul nevraxului, existând chiar *zone corticale* de comandă (de exemplu: "centri cardiaci" ocupă cîmpurile 23, 24 din zona limbică frontală - Rushmer (318) - dar sediul lor principal îl reprezintă *nucleii hipotalamici* (zonele caudală și medială pentru simpatic și anterior și lateral pentru parasimpatic) - Plum și Yan (278) - și *nucleul caudat, partea mediană a talamusului și a girusului cingulat* precum și regiunea de *joncțiune între mezencefal și diencefal*, toate aceste regiuni reprezentînd o zonă de interferență între sistemul nervos de relație și sistemul nervos vegetativ (SNV). Din acest motiv în SP răspunsul emoțional, ca și actele motorii, sînt însoțite de manifestări vegetative (modificări ale pulsului, respirației, pupilare, secretorii, etc.). Sub comanda centrilor vegetativi superiori se găsesc centrii medulari situați în regiunea toraco-lombară pentru simpatic și sacrată pentru parasimpatic.

În cursul SP, prin conexiunile nervoase și umorale cu sistemul limbic, hipotalamusul modulează comportamentul "de stres" și - prin eferențele sale

în sistemul vegetativ simpatic și parasimpatic - fenomenele neuro-vegetative corelate cu procesele psihice, în special emoțiile implicate de situația stresantă. În analiza participării SNV central la reacțiile din cursul SP vom căuta să privim SNV ca un întreg, deși există unanimitate în rîndul autorilor care au studiat SP, privind dominantă excitației sistemului nervos simpatic (SNS) în cadrul oricărei forme de stres. Această optică s-a edificat încă din cercetările lui Cannon, care a *evidențiat existența unei acțiuni unitare difuze a SNS asupra unei multiplicități de structuri, în timp ce sistemul nervos parasimpatic (SPS) are o acțiune mai localizată, pe structuri particulare* (39).

De altfel Darrow (cit. de 39) a atras atenția, încă din 1943, asupra faptului că o manifestare vegetativă nu trebuie interpretată ca un rezultat al unei excitații simpatică ori parasimpatică, ci ca un rezultat care include cota de participare a SNS și SPS, în momentul respectiv, la apariția modificării neuro-vegetative analizate.

Pe aceeași linie se menține și Hess cînd fundamentează teoria balanței ergotropice - trofotropice, cele două sisteme (simpatic și parasimpatic) reprezentînd talerele, iar poziția lor la un moment dat fiind reflectarea raportului dintre activitatea din momentul respectiv a celor două sisteme (activitatea ergotropă exprimă activitatea predominant simpatică iar trofotropă pe cea predominant parasimpatică).

Pentru o astfel de viziune, integrativă, a activității celor două sisteme vegetative pledează dubla inervație vegetativă a organelor și caracterul antagonist al SNS și SNP. În același timp au fost aduse argumente pentru existența unui tonus predominant simpatic sau parasimpatic în cazul fiecărui organ, fapt care înlătură ideea unei simetrii a două sisteme cu acțiuni egale și contrare. Astfel la nivel bronșic tonusul vagal este mai crescut, ca și la nivelul celulelor Langherhans din pancreas, ori la nivelul tubului digestiv în general, în timp ce la nivelul vaselor sangvine și al unor zone ale inimii, ca și la nivelul pupilei ori celulelor pancreatice secretoare de glucagon, predomină tonusul simpatic.

În SP, avînd loc o activare a SNS inițiată la nivel superior encefalic, ne-am aștepta ca toate funcțiile organelor cu inervație predominant simpatică să se exacerbeze iar cele cu inervație predominant parasimpatică să diminueze, dar realitatea este mult mai complexă, mai ales cînd ne referim la omul bolnav.

Astfel, în SP, întîlnim la bolnavii ulcerosi, ori la cei predispuși la ulcer, o creștere importantă a activității clorhidro-peptice, iar la o mare parte din bolnavii astmatici apariția bronhospasmului sau, la cei urticarieni, apariția sindromului urticarian.

Analizînd reactivitatea aparatului cardio-vascular la stres, Williams remarcă faptul că în situațiile de ajustare (luptă, fugă) are loc o prevalență a controlului betaadrenergic, cu creșterea frecvenței cardiace și a debitului cardiac, ca și a vasodilatației musculare, în timp ce în situațiile de ajustare pasivă la stres, are loc o prevalență a controlului vagal cu bradicardie și vasoconstricție musculară.

În toate aceste cazuri de implicare a sistemului parasimpatic în reacția de stres poate fi vorba de mecanisme "în balanță" (de "contrareglare") dar și de

mult mai complexe fenomene ce se petrec în cadrul SNV periferic, unde multitudinea de mediatori - eliberați de fibrele adrenergice, colinergice și non-adrenergice, non-colinergice - poate genera răspunsuri ale organelor țintă aparent neincadrabile în schema generală de excitație simpatică, dominantă în cursul SP. În plus, în cazul SP, chiar natura particulară a situației inductoare poate genera răspunsuri vegetative diferite, corelate și cu tipul de emoție resimțită de subiect. Astfel a demonstrat (Averill și Opton) (15) că secreția gastrică descrește în frica acută (tonus simpatic ridicat la nivel gastro-secretor) și crește abundant în frica cronică, în care caz la nivel gastro-secretor este dominant tonusul parasimpatic. De asemenea, la pacientul așezat în fotoliul stomatologic, are loc o dominață a activității vagale cardiovasculară, concretizată prin bradicardie și stări sincopale (34).

Acest aspect al "periferiei" SNV vom încerca să-l analizăm în subcapitolul următor, ca și în capitolul consacrat relației dintre SP și bolile diferitelor organe și aparate.

Trebuie notat, în încheiere, faptul că intervenția centrilor vegetativi superiori în SP, de exemplu cei simpatici din hipotalamus a fost dovedită și în cadrul experimental. Delgado (cit.39), stimulând electric în 1964 hipotalamusul anterior al pisicilor de experiență obține o agresivitate "falsă", "nedirecționată", în timp ce prin excitarea electrică a hipotalamusului lateral, la alt nivel de implantare a electrozilor obține tabloul complet al agresivității (midriază, piloerecție, suierat, expunerea labelor, etc.) cu direcționarea precisă a actelor motorii către alte animale din jur. Se dovedește cu această ocazie că hipotalamusul integrează, somatic și vegetativ, expresivitatea emoțională dar mecanismele hipotalamice legate de emoția din SP pot fi facilitate sau inhibitate de către procesele de activare corticală.

5.2.2. Sistemul neuro-vegetativ periferic

În urmă cu numai câteva decenii se admitea că cele două mari sisteme neuro-vegetative, simpatic și parasimpatic, au ca neurotransmițători: noradrenalina și, respectiv acetilcolina, existând ca "noutăți", cu caracter de excepție, prezența unei proporții reduse, sub 20%, de adrenalină ca neurotransmițător simpatic, și transmiterea pe calea nervilor simpatici prin unele fibre efectoare colinergice a unor influxuri cu rol modulator asupra unor funcții (de exemplu secreția sudorală). Autorii de dată recentă (Coculescu) (41) preferă denumirea de *sistem neuro-endocrin periferic* în locul celei de SNV. Actualmente cunoștințele acumulate ne obligă să ținem cont de următoarele aspecte ale problemei neurotransmițătorilor eliberați ca urmare a excitației simpatică și parasimpatică. (cf.Coculescu) (41):

- 1. - sistemul neuro-endocrin periferic cuprinde *neuronii senzoriali primari* (secretori de neuropeptide) și *neuronii vegetativi* (secretori de monoamine și acetilcolină);

- 2. - produșii de secreție ai neuronilor, atunci când se eliberează în circulația sistemică, devin *neurohormoni* iar când acționează la nivel sinaptic își exercită funcția de *neuromodulatori sinaptici* ai transmiterii influxului

nervos.

- 3. - odată cu rolul de *neurotransmițători*, constând în modularea funcției celulei țintă și - în plan mai larg a funcției unui organ, neurotransmițătorii, (pătrunși, în anumite condiții, în circulația sangvină) devin și ei *neurohormoni*;

- 4. - neuropeptidele sintetizate de nervii periferici care au în principal rol de neurohormoni pot exercita și rol de *neuromodulatori sinaptici și extrasinaptici* ai transmiterii influxului nervos;

- 5. - neurohormonii produși de sistemul nervos central, ajung în circulația sangvină (exemplu releasing-hormonii hipotalamici, opioidele, VIP, neurotensina, somatostatina, etc.), dar în singele periferic concentrația lor este scăzută chiar și în SP.

Prin urmare distingem *rolul dublu, acela de neurotransmițători* (adekvat funcției primare, a transmiterii influxului nervos) și de *neurohormoni*, jucat de mediatorii SNV simpatic și parasimpatic (Coculescu 41), în SP. Abundența formării acestor mediatori, în special ai SNS, ne obligă să luăm în considerație și efectele lor exercitate pe cale sangvină (de neurohormoni), sumate cu cele ale hormonilor medulosuprarenali, în cadrul reacției catecholaminice de stres.

Dar analiza sistemului neuroendocrin periferic trebuie să țină seama, de toți neurotransmițătorii și neurohormonii eliberați în urma activării neurovegetative din SP, realizată în principal la nivel hipotalamic sub impulsul cortical.

În această perspectivă se cuvine să clasificăm după MacLean și Reichlin (234) fibrele nervoase neuro-vegetative în trei mari categorii *simpatică* (adrenergice), *parasimpatică* și *mai nou, non-adrenergice, non-colinergice*. Despre aceste din urmă se poate spune că, deși vehiculate de nervii simpatici sau parasimpatici, au neurotransmițători diferiți. Stimularea nervilor simpatici și parasimpatici nu este în întregime blocată de medicamente antiadrenergice sau anticolinergice, fapt ce sugerează existența unor fibre nervoase cu alți neurotransmițători.

Dintre acești neurotransmițători non-adrenergici și non-colinergici prima dată a fost evidențiată adenzina (derivat purinic), fapt care l-a determinat pe Burnstock (31) să inițieze termenul de *mediație purinergică*.

Ulterior s-au mai evidențiat și o mediație peptidergică și alta dopaminergică, deși nu s-a putut proba direct existența nervilor dopaminergici, sau peptidergici periferici (41).

Pe de altă parte, neuropeptidele pot modula, ca neurohormoni, funcțiile unor celule, cum este mastocitul cutanat sau intestinal (Theoharides și Douglas) (367), fapt cu importante implicații în bolile alergice (Pauwels).

În cele ce urmează vom folosi tot vechea clasificare binară a fibrelor simpatică și parasimpatică, analizând mediatorii eliberați la nivelul lor, inclusiv pe cei non-adrenergici, non-colinergici. Astfel:

- 1. - *fibrele neuro-vegetative simpatică* eliberează:

a. monoamine - neurotransmițătorul "clasic", principal, *noradrenalina*, și -

în cantități mult mai reduse - *adrenalina și dopamina*. În afara SP noradrenalina din circulație este de sursă predominant neuronală, în timp ce adrenalina provine practic numai din medulosuprarenală (41).

În SP are loc la nivelul terminațiilor simpatice o creștere în general a producției de dopamină care atinge cote și mai înalte la hipertensivii stresați (Snider).

Trebuie subliniat cu acest prilej că, în SP cantitatea de catecholamine circulante provine din sistemul simpato-adrenal (medulo-suprarenala echivalând cu un mare ganglion simpatic) și numai infime cantități de catecholamine ajung în sânge din sistemul neuro-endocrin central (sistemul catecholaminergic central).

b. *Enkefaline, somatostatina, VIP și neuropeptid Y* (toate acestea fiind conținute de o subpopulație de nervi simpatici). Enkefalinele predomină în fibrele preganglionare din această subpopulație și au rol inhibitor asupra transmisiei ganglionare.

- 2. - *Fibrele neuro-vegetative parasimpatice* eliberează:

- a. - *acetilcolina*;

- b. - *Substanța P, VIP ("vasoactive intestinalpeptide"), somatostatina, enkefaline, colecistokinine, neurotensina și TRH* (Gamse și colab. 1979 - citați de 234).

Fujita și colab. (cit. de 41) au evidențiat o separare, în cadrul nervului vag, a fibrelor secretorii de VIP care se termină în spațiile intervasculare ale insulelor Langherhans, iar cele secretorii de CCK inervează direct celulele insulelor pancreatice dar o topografie nu este diferențiată pînă la acest terminal.

Virtual, toate fibrele parasimpatice conțin VIP, pe lângă acetilcolină, făcînd ca interacțiunea dintre acești mediatori să fie deosebit de complexă. Astfel, la, nivelul glandei parotide, de exemplu, acetilcolina stimulează secreția, în timp ce VIP stimulează debitul sangvin al glandei, motiv pentru care ambele acțiuni au un efect sinergic asupra secreției acestei glande (234).

În SP deși există o multitudine de neuromediatori și de neurohormoni, datorită predominanței efectelor de tip simpatic - se exprimă global o reacție catecholaminică de stres dar datele prezentate aruncă o lumină și asupra participării altor substanțe cu rol de mediatori ai transmiterii neuro-vegetative. Împreună cu ceilalți hormoni de stres, mediatorii neuro-vegetativi contribuie la apariția unui tablou polimorf de activare a întregului ansamblu de țesuturi și organe, inclusiv a psihicului (efect de retroafecție), contribuind la aspectul global al SP.

5.3. Hormonii de stres

Oricare stres, inclusiv cel psihic, implică activarea sistemului neuroendocrin central în care vom distinge ca verigi fundamentale:

- axa hipofizo-corticosuprarenală;
- catecholaminele.

5.3.1. Axa hipofizo-corticosuprarenală în SP

Producția de ACTH care induce secreția cortizolului de către corticosuprarenală este stimulată în mod obișnuit de scăderea nivelului cortizolemiei, atît în cadrul ritmului circadian cît și în cadrul diverselor solicitări endogene. În stresul psihic, influxurile nervoase generate de agenții stresori reușesc să depășească acest feed-back negativ, conducînd la o eliberare de CRF (corticotropin releasing factor-CRF) dependentă de intensitatea stresorului.

În cursul stării de stres, CRF - după altă notație CRH - este secretat de neuronii peptidergici ai tractului tubero-hipofizar din hipotalamus, ca și ceilalți hormoni hipofiziotropi, fiind vehiculat pe calea sistemului port hipofizar în adenohipofiză, unde declanșează secreția de ACTH, urmată de hipersecreția corticosuprarenală de cortizol pe care mulți autori o consideră însă drept condiția care validează apariția stresului, indiferent de natura agentului stresant. Deși extrem de rar - există și stresuri psihice fără modificări ale cortizolemiei (Coculescu 41b) - este totuși demn de luat în seamă acest criteriu endocrin al omologării stării de stres deoarece el posedă un grad de obiectivitate superior față de reacția catecholaminică ca și de alte criterii psihologice sau clinice care se pot preta la unele confuzii.

Revenind la neuronii peptidergici hipotalamici secretori de CRF, se cuvine să menționăm că ei sînt controlați prin două mecanisme:

- *neurogen*, prin căi excitatorii serotoninerge și colinergice;

- *umoral*, în primul rînd de către vasopresina hipotalamică (Aizawa) ce întărește efectul CRF, eliberată concomitent în SP, apoi de adrenalina circulantă (eliberată de medulosuprarenală în diferite stresuri, inclusiv psihice, existînd dovezi asupra influenței sale, CRF - eliberatoare, chiar la doze mici) (Smelick), serotonină și acetilcolina.

Toți acești mediatori au efect excitator asupra secreției de CRF, spre deosebire de acidul gamaaminobutiric (GABA) care are un rol inhibitor (Delitala).

Scapagnini și Preziosi au evidențiat faptul că scăderea noradrenalinei și dopaminei la nivelul sinapselor centrale ale neocortexului, în cadrul SP informațional, ar dezinhaiba secreția hipotalamică de factorii de descărcare ai stimulinelor hipofizare între care și CRF.

Referitor la natura agenților stresori care pot induce o secreție mai mare de CRF (și implicit de cortizol) se cuvine să cităm situațiile următoare:

- Disconfort fizic (și probabil, psihic) apărut de timpuriu în prima lună de vîrstă la sugarii care țipă (comparativ cu cei liniștiți, la "plîngăreți" nivelul cortizolului plasmatic este mai crescut) (Rose) (312).

- Stările de abandonare a luptei (Niederlagesituationen)(von Eiff), generatoare de reacții de "ajustare pasivă" în cursul SP, în cadrul căreia, după Williams, ar crește și secreția de testosteron.

- Stările de "suspense" înaintea unei intervenții chirurgicale sau de anticipare a unui act care implică durerea fizică și un efort intens, ca de exemplu o cursă de maraton (82)

- În general agenții stresori caracterizați prin *noutate* sau *bruschețe* chiar dacă sînt mai puțin intensi (Rose).

- *Eustresul produce de asemenea reacție cortizolică dar aceasta este depășită de reacția catecholaminică.*

Efectele eliberării CRF sînt superpozabile cu cele, îndeobște cunoscute, ale cortizolului - exercitate la multiple nivele, practic asupra oricărui țesut și organ (v. tabelul 5).

Trebuie totuși menționat că, în marea majoritate a cazurilor de creștere a cortizolemiei în cadrul SP, modificările funcționale induse nu alterează - decît pasager și fără urmări patologice - funcțiile și structura diferitelor organe, încît ancorarea în patologic trebuie considerată ca survenind în mod excepțional și în funcție de intensitatea și durata reacției cortizolice, ca și de calitatea (precară sau nu) a țesuturilor și organelor țintă. Mai nociv apare rolul jucat de hipocorticismul indus de stresul cronic (în cadrul sindromului de disprotecție Coculescu-41b) - în apariția unor boli precum astmul bronșic (Iamandescu și Coculescu-1992 e).

Tabelul nr. 5

Efectele cortizolului asupra diferitelor țesuturi și organe (155 pg. 98 - 100)

Acțiuni metabolice		Efecte fiziologice	Reacții adverse ale modificărilor cortizonice
Metabolism protidic	- Reducerea sintezei de proteine (scăderea sintezei de ARN) - Bilanț azotat negativ - Catabolism protidic crescut - Desfacere în aminoacizi - Dezaminare crescută	Scăderea sintezei fibrelor colagele și a polizaharidelor, deprimarea anticorpogenezelor (la doze mari), formarea de uree, creșterea ureei în sânge la bolnavii renali)	- Întîrzierea cicatrizării plăgilor (la doze mari) - Diminuarea sintezei matriței protidice a osului, atrofia dermului și musculaturii - Scăderea rezistenței la infecții - Decompensarea unor insuficiențe renale cronice

Metabolism glucidic	- Creșterea glucozei în ficat - Neoglicogenază (din acizi grași, acid piruvic și lactic) - Scăderea utilizării periferice a glucozei (în țesutul muscular, adipos, limfatic)	- Hiperglicemie - Suprasolicitarea pancreasului endocrin	- Evidențierea unui diabet latent - Agravarea unui diabet patent - Diabetul steroid (la cei fără ereditate diabetică) insulinoresistent, reversibil
Metabolism lipidic	- Creșterea desfacerii lipidelor în acizi grași și colesterol - Redistribuirea depunerilor de lipide - Creșterea corpurilor cetonic	- Creșterea nivelului sanguin al AGL și colesterolului - Încărcare grasă a ficatului	- Aterogeneză - Obezitate cushingoidă - Steatoză hepatică
Metabolism hidro-electrolitic	- Creșterea filtratului glomerular (plus acțiunea pe TCD antagonistă față de ADH și aldosteron) - Retenția de natriu (efect mineralcorticoid = 1/500 față de aldosteron) - Scăderea absorbției intestinale și tubulare de calciu a PO_4	- Acțiune diuretică - Retenție hidrosalină - Fuga calciului din oase (plus catabolismul proteic)	- Edeme în cursul tratamentului - Osteoporoză, dureri osoase, fracturi spontane
Efecte asupra sistemelor și organelor			
Efecte fiziologice		Reacții adverse ale medicației cortizonice	
Tegumente și mucoase	- Creșterea secreției sudorale - Diminuarea secreției seboreice - Scăderea sintezei fibrelor elastice - Scăderea numărului de celule conjunctive și a fibrelor elastice la nivelul vaselor sanguine din piele	- Hipersudorație - Acnee - Atrofia dermului - Vergeturi - Roșeața feței și gîtului - Echimoze - Purpură	
Țesut adipos	Redistribuire	- Obezitate cushingoidă: - Facies lunar - Depunere rizomelică - Șorț abdominal etc.	

Sistem muscular	Catabolism protidic Scăderea utilizării glucozei Eliminarea urinară de fosfor și ioni de potasiu (K^+) Scăderea sintezei fibrelor colagene	Scăderea masei și forței musculare: - atrofii musculare (cvadriceps, centura pelviană) - rupturi parțiale de tendoane
Sistem osteoarticular	- reducerea absorbției de Ca și PO_4 - Eliminarea lor urinară - Inhibiția osteoblaștilor - Sinteza redusă a matricei proteice	Osteoporoză: - rarefierea traveelor osoase, lărgirea canalelor haversiene - subțierea compactelor osoase - dureri osoase, tasări vertebrale, fracturi patologice, fracturi dentare multiple
Aparat respirator	- Efecte beta-stimulante pe bronhii (relaxare) - Inhibiția fagocitozei - Scăderea secreției de mucus - Inhibiția macrofagelor (activitatea lor resorbită)	Favorizarea diseminării infecțiilor (inclusiv tuberculoza) Favorizarea rigidității și retracției parenchimului pulmonar
Aparatul cardiovascular	- Creșterea debitului cardiac - Sensibilizarea peretelui arterial la catecolamine - Hipervolemie (retenție de Na și apă + poliglobulie) - Reglarea microcirculației capilare	Hipertensiunea arterială Creșterea edemelor în insuficiența cardiacă
Sînge	- Reducerea chemotaxisului leucocitar și a fagocitozei - Hipercoagulabilitate + poliglobulie - Redistribuirea leucocitelor	- Scăderea puterii de apărare la infecții Complicații tromboembolice Eozinopenie și limfopenie Neutrofilie
Aparatul digestiv	Creșterea secreției de HCl și pepsină - inhibiția secreției de mucus (+ catabolism protidic) (+ depleție de K)	Ulcer cortizonic Hipotonie intestinală (la copii)
Ficat	- producție crescută de corpi cetonic - frenare mazenchimială și a fibrilogenezei	Încărcare grasă Efect favorabil
Aparat urogenital	- retenție tubulară de Na - hipertonie arteriolară renală - (catabolism protidic, dezaminare etc.)	- Agravări ale sindroamelor nefrotice secundare (amiloidoză), (S. Kimmelstiel - Wilson etc.) - Agravarea insuficienței renale cronice

Sistemul nervos	Creșterea consumului neuronal de glucoză - Creșterea sintezei neuronale de glutamină - Modificarea concentrației de serotonină și catecolamine	- Euforie, tablou de excitație maniacală Corticodependență Obnubilare, stări confuze Agitație anxioasă, tentative de suicid
Glande endocrine	Inhibiție hipotalamohipofizară Inhibiție tiroidiană Inhibiție gonadică	Hipotrofie-atrofie CSR Oprirea creșterii la copil Agravarea hipotiroidiei Amenoree, menometroragii, libido diminuat etc.
Organe de simț	Efect antiinsulenic Hipersecreția plexurilor coroide (scăderea rezistenței la infecții + catabolism protidic)	Diabet steroid Creșterea tensiunii intraoculare (precipitarea unui glaucom) Cataracta cortizonică Infecții virale corneene (herpes, trahom) Micoze corneene Perforații corneene
Sistem imun	- reducere cel. T și B (în special cele timodependente) - Inhibiția capac. macrofagelor de prezentare antig. pt. celule imunocompet. - Reducerea MIF, eliberat de contactul cu antigenul	

5.3.2. Reacția catecholaminică din SP

Trebuie "ab initio" subliniată participarea frecventă a catecholaminelor în majoritatea trăirilor emoționale dintre care numai o parte ating gradul de intensitate sau persistență - compatibil cu starea de SP, fapt ce ne ajută să înțelegem mai bine importanța creșterii cortizolemiei și altor hormoni (GH de exemplu) ca markeri ai stresului psihic.

În cadrul reacției de SP secreția de catecolamine, ca expresie a intervenției (excitării) sistemului simpato-adrenal, a fost cel mai devreme și cel mai amănunțit studiată (Cannon încă la 1915, a descris și cele două reacții comportamentale active de stres: fugă sau luptă, considerînd adrenalina drept un "hormon al pericolului").

Secreția de stres psihic a noradrenalinei, adrenalinei și dopaminei este indusă prin excitarea sistemului catecholaminergic central (centrii nervoși simpatici situați la diferite nivele ale SNC) și periferic (reprezentat de glandele medulosuprarenale).

Reacția umorală catecholaminică din stresul psihic este generată în cvasitotalitate de către secreția medulosuprarenalei și a neuronilor simpatici periferici și ea diferă, atât cantitativ cît și calitativ (raportul dintre cele 3

catecolamine), față de secreția bazală iar aceste diferențe cantitative și configuraționale (calitative), apar, în lumina cercetărilor moderne, *corelate cu particularitățile agentului stresor* (natura acestuia și semnificația ei psihologică) (Snider).

Date relativ recente stabilesc valori bazale ale noradrenalinei și ale adrenalinei între 100-350 pg/ml (Bleich) și, respectiv, 20-50 pg/ml (Landsberg). În condiții de stimulare, prin trecerea în ortostatism și efort mic, valorile lor nu depășesc 500 pg/ml. *Noradrenalina crește până la 500 pg/ml (efort intens) și 2500 pg/ml în infarctul miocardic.* Cât despre dopamină, ea are un nivel bazal de 1500 pg/ml dar trebuie sublinat că 98% din această cantitate, care reprezintă jumătate din catecolaminele totale, circulă sub formă conjugată inactivă biologic (autori citați de Coculescu 41).

Declanșarea secreției catecolaminice de stres urmează răspunsul nervos simpatic rapid localizat și cu caracter reglator anticipativ - "feed-before" (Restian 302). Față de răspunsul simpatic - care o precede cu viteză de reacție superioară și o declanșează (stimularea splanhnică a glandelor medulosuprarenale și trecerea noradrenalinei neuronale în circulație) - *reacția umorală catecolaminică este mai lentă și mai generalizată* avind un caracter amplificator al reacției de activare simpatică indusă de SP.

În cadrul răspunsului general al reacției de staționare simpatică indusă de SP, un *prim nivel la care acționează agenții stresori este cel al sistemului catecolaminergic central, reprezentat de principalii centri nervoși simpatici* situați în zona mezencefalică-diencefalică, în legătură cu sistemul limbic și la care sosesc aferențe nervoase (senzoriale și interoceptive) sau umorale (inclusiv creșterea cortizolemiei).

Endorfinele modulează, atât central cât și la periferie, secreția de catecolamine. Consecutiv excitării centrilor vegetativi simpatici menționați, are loc activarea sistemului simpatic adrenal, efectuată pe cale nervoasă prin: fibre preganglionare simpatică conținute în nervul splanhnic, inervind medulosuprarenalele (dar cu mediație colinergică și acționând pe receptori predominant nicotinici (Caramickael cit. 41) și prin fibre preganglionare simpatică, cu aceeași transmisie colinergică, ce fac sinapsă, cu neuronii ganglionilor simpatici (de fapt glandele medulo-suprarenale, considerate ca un veritabil ganglion simpatic, sînt singurele organe inervate direct prin fibre preganglionare simpatică) (Von Eiff - 68).

Fenomenul final, survenit în urma acționării neuronilor simpatici și celulelor cromafine medulosuprarenale, îl constituie stimularea, prin inducție transneuronă, a *activității enzimei tirozinhidroxilaza* care este responsabilă de inițierea lanțului de sinteze catecolaminice cu punct de plecare de la L-Tirozină și avind ca etape: L-Dopa, Dopamina, L-noradrenalina și L-adrenalina (Landsberg, cit. 41).

Proporțiile sinfezei de noradrenalină sînt dictate de conținutul variat în enzima PNMT ce convertește noradrenalina în adrenalină și care există predominant în medulosuprarenală (unde se secretă peste 90% adrenalină). În stres hidroxilaza este activată 50%, față de 5% în repaus și există și o *tendință dopaminergică* (Snider) concretizată prin creșterea proporției de

dopamină față de celelalte două catecolamine. Acest fenomen se realizează prin "jocul" stimulării diferite a tirozinhidroxilazei, în raport cu enzimele care sintetizează NA și A și sînt mai puțin stimulate în aceleași condiții de stres psihic.

Natura agenților stresori care declanșează secreția catecolaminică și nuanțează proporția celor 3 componente a constituit și încă constituie subiect de controverse, mai ales că foarte rar există un singur agent stresor. Dificultatea unei astfel de diferențieri este datorată complexității stării psihice și neuro-endocrine a subiectului în momentul declanșării stării de SP.

Frankenhauer a evidențiat că secreția catecolaminelor (NA și în special A) crește de 3 - 4 ori într-un stres moderat și mult mai pronunțat într-un SP intens.

a.- Amploarea reacției catecolaminice de stres este influențată de:

- caracteristici generale ale agenților stresori: *intensitatea și durata acțiunii lor*: (există în SP acut o creștere a activității tirozinhidroxilazei iar în cazul unui SP prelungit - citeva zile - se mărește și sinteza acestei enzime, nu numai activitatea ei, fapt ce se corelează cu un răspuns catecholaminic amplu, prelungit, și cu tendința de dopaminizare (41).

De notat că într-un SP cronic de peste 3-6 săptămîni secreția cortizolică, crescută inițial, se normalizează, în timp ce secreția catecolaminică persistă mai mult timp (Parker și colab.) (cit.41).

- *Natura AS și conjunctura* în care ei acționează:

- stări de *vigilență și încordare a atenției*, inclusiv activitatea mentală intensă.

- stările de *start*, înaintea unor eforturi fizice prelungite (maraton) sau a unor situații de încordare nervoasă extremă (inclusiv în cursul acestor situații): saltul cu parașuta, cursele de automobil (Keul și Lehman) (192);

- stări afective *explozive*;

- *stările afective plăcute cu valoare de eustress*: urmărirea unui meci la TV, jocuri de noroc, filme palpitante (în care uneori spectatorul se identifică cu eroul pozitiv descărcîndu-și furia și pumnii), excitații sexuale ce produc o reacție catecolaminică puternică, depășind pe cea de cortizol (Selye) (333). De altfel, una dintre deosebirile în planul indicatorilor umorali, dintre eustress și distress o reprezintă creșterea secreției de cortizol în cursul acestuia din urmă (41);

b.- *Predominanța unei catecolamine față de celelalte.* Cel mai adesea a fost și este studiat raportul dintre adrenalină și noradrenalină.

Rezumăm principalele direcții ale opiniilor diferiților cercetători:

- *Adrenalina (A)* crește exponențial în SP în timp ce noradrenalina crește liniar: sub acțiunea agenților stresori fizici - ambele cresc liniar (192). Adrenalina ar predomina în SP însoțit de anxietate și în situațiile caracterizate prin *noutate, incertitudine, așteptare, schimbare* (Frakenhauser) (92).

De asemenea, pe fondul unei secreții crescute a tuturor catecolaminelor, adrenalina crește *disproporționat în stările de SP caracterizate prin concentrarea atenției (vigilență)*, mai ales în condiții perturbante. Ea se corelează cu *intensitatea emoțiilor din cursul stării de stress*, dar nu și cu

calitatea, natura, emoțiilor respective (Ciofu) (39).

Adrenalina este aproape în exclusivitate descărcată în cursul provocării experimentale a unor emoții la șobolani și, secundar acțiunii ei pe receptori betaadrenergici, se secretă ACTH, endorfine și MSH (41).

După Ax (16) adrenalina ar fi declanșată predominant în cursul stărilor afective dominate de frică, producând: creșterea frecvenței mișcărilor respiratorii, a conductanței pielii și frecvenței potențialelor musculare, în timp ce la minie are loc o eliberare combinată de noradrenalină și adrenalină, responsabile de creșterea presiunii diastolice, scăderea frecvenței cardiace și creșterea potențialelor musculare.

- Noradrenalina (NA)

După datele sistematizate de Baci și Derevenco, ea este crescută "preferențial" față de adrenalină în stările de furie neexteriorizată (A crește în furia exteriorizată), și în situațiile care provoacă răspunsuri agresive. De asemenea, efortul prelungit (A în efortul scurt) și intens, precum și expunerea la frig, constituie stimuli specifici pentru secreția de NA.

- Dopamina crește disproporționat față de A și NA în stresul fizic subacut iar la hipertensivi, mai ales în cursul paroxismelor tensionale, concentrația ei crește de asemenea foarte mult (Snider).

c. Modificările generale de tip metabolic, hemodinamic, imunitare și locale, la nivelul de țesut și organ, produse de catecolamine.

De la clasificarea receptorilor adrenergici făcută de Ahlquist în 1948 au apărut germenii unei înțelegeri mai judicioase a nuanțelor acțiunii diferitelor catecolamine asupra unuiu și aceluiași țesut sau organ, înlăturându-se unele aparente paradoxuri.

Tot în perioada ulterioară descoperirii lui Ahlquist au fost precizate și extinse noțiunile de receptor, mesager - 1 și mesager - 2 (88) și s-au evidențiat subtipuri 1 și 2 atât pentru receptori beta cât și pentru cei alfa.

Din acest motiv, înainte de a analiza acțiunea fiecăreia dintre cele 3 catecolamine, este necesară o trecere rapidă în revistă a datelor relativ recente (105, 234) privind receptori adrenergici și de membrană din vasele sanguine, fibrele musculare netede sau striate și parenchim, precum și despre modul în care ei sunt acționați, în genere, de catecolamine și de către antagoniștii sau inhibitorii acestora. Noțiunile ce vor fi aici analizate vor servi și la înțelegerea modului în care intervine reacția catecolaminică din SP la nivelul diferitelor tipuri și organe.

Nu trebuie omis și faptul că această prezentare este oarecum schematică deoarece, uneori, aceiași receptori adrenergici se comportă diferit (efect tip beta sau alfa) în funcție de condițiile tisulare locale.

Receptorii beta, au un subtip beta-1 acționat în mod egal atât de către NA cât și de A care produc prin aceasta efecte cardiostimulatoare, lipolitice și relaxante musculare. Blocantul selectiv betadrenergic al acestui subtip este atenolul. (Filip - 1988).

Subtipul beta 2 este bine cunoscut alergologilor, el avînd o afinitate aproape exclusivă pentru adrenalină al cărui efect bronhodilatator este utilizat în

crizele de astm, în special la copii și este salutar în bronhospasmul survenit în cadrul unor fenomene de șoc anafilactic. Stimularea beta 2-adrenergică produce, pe lângă bronhodilație și vasodilație periferică (adrenalina dilată vasele musculaturii scheletale în efort), relaxare uterină și eliberarea presinaptică a noradrenalinei (Weiner și Taylor) (cit.41). Agoniștii beta 2 adrenergici, utilizați în astmul bronșic sînt între alții: fenoterolul, salbutamolul, terbutalina etc.

Antagoniștii pentru ambii receptori beta (subtipul 1 și 2) sînt betablocantele neselective de tipul Propranololului iar antagoniștii neselectivi pentru ambele subtipuri sînt izoproterenolul și, parțial orciprenalina ("Astmopent" sau "Alupent").

Receptorii alfa, se știe încă de la Ahlquist, sînt activați de adrenalină, în principal, dar și de către noradrenalină. Se consideră că adrenalina în exces, după ce-și epuizează acțiunea asupra receptorilor beta, activează apoi și receptori alfa. Blocantul acestor receptori este fentolamina, cunoscută ca agent terapeutic eficient în feocromociton.

Subtipul de receptori alfa 1, acționați în special de adrenalină, mediază vasoconstricția în teritoriile unde sînt concentrați, precum și midriaza și contracția uterină. Sînt antagonizați în mod selectiv de către prazosin (utilizat din acest motiv ca hipotensiv) și activați de fenilefrină.

- Subtipul alfa 2, acționat în mod egal de adrenalină și noradrenalină, este responsabil de agregarea plachetară și are rol de autoreceptor, inhibînd presinaptic noradrenalina. Antagonist selectiv al său este yohimbina iar agonist farmacologic este clonidina. Aceasta din urmă își exercită astfel apreciatul său rol hipotensiv.

Receptorii dopaminergici, proprii pentru această catecolamină, sînt și ei de 2 tipuri: excitatori (DA_1), răspîndiți în coronare, rinichi și vase cerebrale și inhibitori (DA_2) la nivelul presinaptic. Dopamina își exercită la nivelul acestor receptori acțiunile sale privind contracția miocardului, natriureza, vasodilația ca și inhibiția secreției prolactinei.

La doze mari dopamina acționează și pe receptori beta 1.

Acțiunile fiziologice ale catecolaminelor, cu spectrul lor uneori contradictoriu, anticipabil din înseși noțiunile mai sus prezentate, au fost foarte bine sistematizate recent de Coculescu (41) într-un tabel pe care-l reproducem cu permisiunea autorului (tabelul 6).

5.3.3. Alți hormoni de stres (hormoni posthipofizari și glandotropi antehipofizari).

Sintetizînd datele din literatură referitoare la acest capitol (von Eiff, Mac Lean și Reichlin, Coculescu), vom descrie și ceilalți hormoni apăruiți în cadrul SP alături de catecolamine și cortizol care rămîn, totuși, principalii hormoni de stres.

Tabel nr.6

Efecte mediate de receptori adrenergici (reprodus din M. Coculescu) (41).

Receptorul (raportul eficienței epinefrină/norepi- nefrină)	Țesut	Efect
E alfa ^{x)} NE	Arteriole-coronare, cutanate, mucoase, cerebrale, pulmonare, din viscere abdominale, salivare Musculatură scheletică Sfinctere: intestin, stomac, vezica urinară, mușchii pilomotori, splina Uter (miometru) Secreție sudoripară și salivară Ejaculare	vasoconstricție contracție crește mobilitatea secreție localizată, apă, K ejaculare
alfa E NE	Iris Arteriole renale Vene sistemice Musculatura intestinală Secreție bronșică Metabolism hepatic: gluconogeneză cu glicogenoliză Adipocit Presinaptic: inhibitor al eliberării catecholaminelor Secreție endocrină: celule betapancreatice, insulina	contracție vasoconstricție vasoconstricție relaxare scade secreția glicogenoliză, gluconeogeneză lipoliză hipotensor, relaxare intestin scade secreția insulinei
beta ^{x)} beta 1 E = NE	Sinteze endocrine: melatonina pineală Miocard Adipocit: lipoliză Secreția reninei, a vasopresinei	sinteză hormoni cronotrop-inotrop+motrop lipoliză crește secreția
beta 2 E NE	Arteriole coronare, ale musculatu- rii scheletice, pulmonare, viscere abdominale, renale Vene sistemice Musculatura: bronhiilor, intestina- lă, gastrică, colecistică, uter, capsula splenică Secreție traheobronșică Musculatura striată Metabolism muscular Metabolism hepatic: glicogenoliza, gluconeogeneza Secreție endocrină: insule pancrea- tice, glucagon, somatostatin, PP	vasodilatație vasodilatație relaxare secretor crește contractilitatea glicoliză, lactacidemie gluconeogeneză secreția endocrină crește

x) efecte la care sub tipul de receptor nu a fost precizat.

De menționat că toți acești hormoni sînt de *origine hipotalamică*, fie directă (vasopresina, oxitocina, secretate de neuronii peptidergici ai tractului supraopticohipofizar și paraventriclohipofizar), fie indirectă prin neurosecreția "releasing" hormonilor (sau "liberinelor") (hormoni hipofizotropi hipotalamici) secretați de către neuronii peptidergici ai tractului tubero-hipofizar cu activarea ulterioară a secreției stimulinelor hipofizare (hormoni trofici, glandotropi). Acestea, la rîndul lor, au repercusiuni directe metabolice (GH, de exemplu) sau indirecte, prin modularea secreției glandelor țintă stimulate (tiroidă, gonade).

De asemenea, după cum se va vedea, există complexe interrelații de stimulare și inhibiție între diverși hormoni de stres ca și între releasing hormonii hipotalamici (RH), la care se mai adaugă și intervenția verigii nervoase cu neurotransmițători variați.

Din acest motiv, vom insista, ca și în subcapitolele anterioare, asupra particularităților agentului stresor capabile să inducă o modificare relevantă a hormonului de stres analizat precum și asupra țesuturilor sau organelor receptoare ale hormonului respectiv, cu o notă în plus pentru acelea care pot fi implicate în patogeneza unor boli interne.

5.3.3.1. Vasopresina (hormonul antidiuretic) - ADH sau VP

Apare în stresul de diferite naturi, îndeosebi în cel fizic generat de *hemoragii* ori de *deshidratarea* prin diferite mecanisme. În stresul psihic vasopresina se eliberează *odată cu corticoliberina* (CRF) ale cărei efecte le potențează, deoarece are acțiune de stimulare directă a eliberării de ACTH, dovedită experimental prin efectul exercitat asupra unor culturi de celule adenohipofizare (Aizawa și colab.).

Un stimulente specific pentru eliberarea vasopresinei este *angiotensina II* care apare în condiții de instalare a setei, avînd și un *rol dipsogen*, pe lîngă efectul vasopresinostimulant (Epstein). Hăulică consideră că trecerea de la faza de "alarmă": a SGA la cea de "rezistență" se face cu participarea sistemului respină-antiotensină. Se poate deci imagina că în cursul SP produs de senzația intensă de sete (amplificată psiho-afectiv de perceperea unor circumstanțe nefavorabile satisfacerii rapide a acestei nevoi fiziologice) eliberarea vasopresinei va fi mult crescută.

Efectele vasopresinei se exercită pe 3 direcții principale:

a.- participarea la *apariția reacției de trezire* produsă de excitarea sistemului reticulat ascendent activator și la *memorarea reacției de evitare* a stresului dureros (Baertschi).

b.- stimularea eliberării unor *stimuline hipofizare*: ACTH, în primul rînd, dar și a prolactinei (Aizawa) (autori cit. de 41).

c.- reglarea homeostazei volemice prin efectele *antidiuretic* (exercitat la nivel renal) și *vasopresor musculotrop* (efect direct vascular, utilizat în terapie, de exemplu în hemoragiile digestive superioare la bolnavii cu varice esofagiene (Isselbacher), contribuind astfel la reglarea centrală a circulației în condiții de deshidratare. În schimb în caz de insuficiență coronariană VP are un efect

aggravant (Dobrescu), explicându-se și prin acest mecanism rolul nociv al SP la bolnavii coronarieni.

5.3.3.2. Hormonul somatotrop (STH) sau Growth hormon (GH) (hormonul de creștere)

Secreția sa de stres este reglată de hipotalamus prin STH - relasing factor (sau GRH) cu rol stimulator și prin somatostatina (SRH) care, prin efectul său inhibitor, conduce la revenirea la nivelul STH dinaintea de stres (MacLean și Reichlin).

De menționat că efectul dominant al hipotalamusului asupra secreției de hormon somatotrop este cel de stimulare. Factorii care cresc nivelul seric (altfel greu detectabil în repaus) al STH sînt: *efortul fizic, hipoglicemia, anestezia* iar dintre agenții stresanți psihogeni, numai aceia care au o *intensitate și o durată de acțiune mai mare decît cele necesare să inducă și secreția de ACTH*.

Dintre căile reglatoare ale secreției de STH menționăm pe cele excitatorii care vin de la hipocamp și din trunchiul cerebral, în timp ce de la amigdală, implicată în secreția de GRH din stresul psihic, vin aferențe mixte (excitatorii și inhibitorii).

Pe cale umorală neuronii hipotalamici secretori ale GRH sînt influențați, în primul rînd de catecolamine (există receptori neuronali hipotalamici dopaminergici și alfaadrenergici, aceștia din urmă pentru noradrenalină) și apoi de către serotonină. De asemenea medicamentele antagoniste andrenergice periferice pe receptorii $\alpha 2$ (clonidina, L-DOPA) cresc secreția de STH (MacLean). *Agenții stresanți care produc creșterea STH (GH) sînt în primul rînd, situațiile emoționale acute purtînd pecetea neobișnuitului* (de exemplu acomodarea cu sarcini de serviciu dificile, la piloții începători; ulterior secreția de GH, ca și cea de prolactină, revine la normal, odată cu căpătarea experienței de zbor) (Rose) (312). Alte circumstanțe stresante ce declanșează secreția de GH cum sînt *interviurile sau examinările ori prezentarea unor filme de groază* - antrenează concomitent și reacția cortizolică. Cu toate acestea, secreția de GH apare mai greu decît cea cortizolică (are o "inerție" ceva mai mare) solicitînd o intensitate și durată mai ample ale agenților stresanți.

În stresurile mixte, fizice și psihice combinate (cum sînt cele din cursul unor curse de automobil, în care, pe lîngă emoția inerentă concursului, pilotul suportă și încălzirea corpului, dată de costumul de protecție și de căldura motorului), are loc o secreție foarte crescută de GH pe care autorii care au pus-o în evidență (Keul și Lehman) (192) o explică în primul rînd stresul fizic (caloric). Dovada acestei supoziții este disocierea secreției crescute de GH în cazul amintit al automobilistilor, de cea practic nemodificată la bobouri în timpul unei manșe desfășurate într-un timp foarte scurt și fără efort fizic sau supraîncălzire, în ciuda faptului că markerii obișnuiți ai SP, frecvența cardiacă și nivelul colesterolului sanguin, sînt foarte crescuți.

Totuși, cu toate aceste rezerve, imputabile de fapt secreției STH declanșate și de către alți agenți stresanți decît cei psihici (adesea greu de disociați în

situațiile reale generatoare de stres) - hormonul de creștere rămîne un hormon mult mai prompt decît alți hormoni, mai ales că el este stimulat "secundar" și de către catecolaminele care apar în cvasitotalitatea stresurilor psihice.

Efectele metabolice principale ale GH sînt: mobilizarea substraturilor energetice (lipoliza cu creșterea acizilor grași liberi din plasmă) și *antagonizarea insulinei* prin stimularea gluconeogenezei și scăderea utilizării glucozei în celule. În esență acest hormon joacă un rol adaptativ în eforturile fizice, mai ales cele de durată, dar și un rol diabetogen la subiecții predispuși pentru această boală precum și un rol hiperlipemiant, nociv pentru bolnavii cu ateroscleroză cu diferite localizări. Toți acești bolnavi menționați vor fi acționați în sens nociv prin GH în stările de SP.

5.3.3.3. Prolactina (PRH)

Alt hormon de stres, crescut în special în situațiile de SP acut, este *Prolactina (PRL)* care este eliberată, de la vîrsta neonatală și pe toată durata vieții, sub acțiunea factorilor de descărcare hipotalamici (PRF) între care și Thyreotropic Releasing Factor (TRF), cunoscut ca eliberator ai stimulinei hipofizare TSH. Nu numai la femei se secretă PRL, în legătură cu asigurarea lactației normale, ci și la bărbați unde exercită un rol inhibitor asupra libidoului (ca și la femeie de altfel, la care, în plus, poate produce - asociată cu alți factori - cunoscuta *amenoree de stres*). De menționat că în aceste cazuri, PRL acționează prin inhibiția gonadică dar nu în mod exclusiv (234) și că o creștere a secreției acestui hormon poate provoca galactoree.

Referitor la secreția PRL, este demn de menționat că hipotalamusul exercită o influență tonică, inhibitorie, atît prin somatostatina, cît mai ales prin neuronii dopaminergici situați în nucleul arcuat. Din acest motiv numai stresul fizic sau psihic prin eliberarea amintită de PRF (inclusiv TRF) și de vasopresină (de asemenea cu efect stimulator) poate conduce la creșterea eliberării de PRL. Acest hormon de stres mai poate fi stimulat și de către opioide (și ele eliberate în SP) care reacționează excitator în mod indirect, prin inhibarea neuronilor dopaminergici hipotalamici.

Pentru practica terapeutică prezintă importanță faptul că bromocriptina, un antagonist al dopaminei (inhibitoare a PRL), și naloxonul, un antagonist al opioidelor (excitatoare ale secreției de PRL), pot exercita un rol de readucere a funcției hipofizo-gonadice, perturbate de SP, la normal. În acest fel, amenoreele de stres cu hiperprolactinemie beneficiază de terapie cu naloxon sau de cea cu bromocriptină (Pontiroli, cit. 41).

Acțiunile PRL se exercită la nivelul diferiților săi receptori cantonați nu numai în gonade sau la nivelul canalelor galactofore mamare, ci și în alte țesuturi: creier, suprarenală, rinichi, prostată și, posibil, ficat (234).

În SP, cum am văzut, secreția PRL crește numai în situațiile acute, nu și în cele de acțiune cronică ale agenților stresori.

Pe lîngă efectele menționate, referitoare la comportamentul sexual (libido), amenoree și galactoree de stres, este de remarcat faptul că PRL este

responsabilă și de comportamentul matern de alăptare, care poate fi perturbat și el în caz de stres.

5.3.3.4. Gonadoliberina (Gonadotropin - releasing hormon - hormon de eliberare a gonadotropilor).

Acest neurohormon hipotalamic notat prescurtat și *GnRH* sau *LHRH*, are ca rol fiziologic declanșarea secreției hormonilor gonadotropi hipofizari: *FSH* (*h. folicostimulant*) și *LH* (*h. luteinizant*) și de aceea, în lucrări mai vechi (Von Eiff, 68), se descriau 2 factori de descărcare (releasing factors) hipotalamici ai gonadotropilor: *FRH* și *LRH*.

În prezent se atribuie gonadoliberinei (*GnRH*) proprietatea de a elibera *FSH* atunci când pulsațiile ei secretorii au frecvență joasă (Gross - 1985) și *LH* atunci când au o frecvență mai mare (Reame - 1984) (autori citați de Coculescu- 41).

În stres secreția pulsatilă a gonadoliberinei este diminuată pînă la abolire (Beldutz, Warren), fapt ce explică apariția unor tulburări gonadice, atât la femeie (blocarea ovulației, amenoreea psihogenă), cît și la bărbat (scăderea testosteronului, cu impotență secundară). Faptul că prolactina și opioidele, crescute și ele în cursul SP, au de asemenea, un efect inhibitor asupra secreției *GnRH*, explică amplificarea - prin această acțiune a lor - a hipofuncției gonadice observate în stresuri psihice acute sau prelungite. Acest fenomen apare ca un mecanism inconștient de autoconservare a individului care își direcționează energia în cursul SP - spre alte reacții necesare supraviețuirii, în dauna celor trebuitoare perpetuării speciei (234 - Mac Lean și Reichlin).

Întrucît pentru etiopatogenia bolilor interne modificările endocrine gonadice generate de SP au un rol mai puțin important, constituind cel mult o cauză suplimentară de stres psihic, nu vom mai extinde tratarea acestui subiect.

5.3.3.5. Hormonul tireotrop (TSH)

În stresul psihic sever s-a demonstrat o scădere a secreției de TSH (234), fapt ce induce o scădere a secreției de hormoni tiroidieni. Nivelul de acțiune principală a agenților stresori rămîne tot sistemul hipofizotrop hipotalamic, a cărui acțiune tonică de bază este reprezentată de TRH (tireoliberina), un efect opus, inhibitor, exercitînd somatostatina.

După Martin și colab, controlul umoral asupra secreției de TSH este exercitat de glucocorticoizi și hormonul somatotrop (GH sau STH), cu rol inhibitor, și de către estrogeni cu rol stimulator.

În cadrul interacțiunilor complexe distingem deci efectul de inhibare al TRH la nivel hipotalamic, jucat de influxurile nervoase cortico-hipotalamice, ca și acela, tot de inhibare - jucat de cortizol și hormonul somatotrop, crescuți și ei în stres, ca și dopamina.

În stresul cronic, produs de boli acute sau cronice severe, ca și de unele traumatisme, se descrie așa numitul "Euthyroidsick - syndrome" (Wartofsky și Gurman) care este determinat de scăderea importantă și prelungită a TSH,

deși concomitent există o scădere și a T_3 seric (ce ar trebui să stimuleze prin feed-back secreția de TSH). Fapul că T_4 seric este normal și fracțiunea sa liberă FT_4 este la un nivel crescut, asigură eutiroidia (forma comună, cu eutiroidie). (Ingbar). Diagnosticul acestui sindrom e pus prin dozarea TSH (Jenkins).

Pentru SP prelungit, dar reversibil, scăderea nivelului seric al hormonilor tiroidieni poate avea efecte metabolice cu rol aterogen (prin creșterea acizilor grași liberi și a colesterolului sanguin, conjugată cu alți factori patogeni, exemplu creșterea catecolaminelor etc.). Totuși lucrări mai vechi (von Eiff, în 1979) (68), aminteau de o creștere a hormonilor tiroidieni în SP, sprijinindu-se probabil și pe faptul că în multe cazuri de apariție a bolii Basedow se înregistrează în anamneza bolnavilor respectivi stresuri psihice majore imediat anterioare debutului. Este probabil că, într-o primă fază, SP antrenează o hipofuncție tiroidiană, iar aceasta, prin feed-back declanșează o creștere supracompensatorie a stimulării glandei tiroide prin mecanism hipotalamo-hipofizar. Acest dezechilibru prin excesul ripostei, se realizează la finele acțiunii agentului stresor.

Un astfel de "pattern" pare a fi în general pentru o serie de boli interne care apar după "trecerea" perioadei de SP, aparent nelegate imediat și direct de SP.

5.3.3.6. Testosteronul (T)

S-au evidențiat situații contradictorii privind secreția acestui hormon. Putem astfel presupune că ele se explică printr-un răspuns diferit, în funcție de natura SP. Astfel în cele care conduc la o stare depresivă, nivelul T scade (312), posibil prin intermediul scăderii stimulilor hipofizari, iar în SP care produc reacții predominant agresive are loc o eliberare crescută de T.

De asemenea, în SP Elliot și Buell evidențiază o scădere a testosteronului.

5.3.4. Opioidele endogene

Familia opioidelor reprezintă un grup de *neuropeptide* secretate, atât la nivelul SNC și sistemului neuro-vegetativ, cît și la nivelul unor organe (glande endocrine, tractul gastro-intestinal, inclusiv pancreasul). Caracteristic acestor neuropeptide este faptul că ele posedă receptori care leagă opioacele exogene naturale (de exemplu morfina) și sînt antagonizate de antagoniștii acestora (de exemplu naloxonul).

Opioidele au trei precursori majori, fiecare generînd principalele substanțe opioide și, concomitent, și alte neuropeptide. Acești precursori sînt:

- propriomelanocortina (POMC) care, prin clivaj, produce ACTH, hormonul melanocito-stimulant și *betaendorfina*;
- proenkefalina A - care produce *enkefaline* (mentioninenkefalina - metenkefalina și leucin-enkefalina - leu-enkefalina);
- prodinorfina - *dinorfina* A, *neendorfina* beta și *leumorfina*.

Reprezintă și ele "hormoni de stres", producînd, în primul rînd, binecunoscuta *analgesie și euforie paradoxală de stres*. Deși la om efectele

endorfinelor la nivel cerebral sînt evidente (Mac Lean și Reichlin, 234) nivelul lor periferic scăzut a pus la îndoială eventualitatea unor acțiuni specifice lor asupra altor organe și țesuturi.

Totuși, la șobolani, pe lângă evidența atenuării durerii în stres, au fost evidențiați și receptori opiacei pe mononuclearele circulante, așa încît se pot explica unele efecte de alterare în cursul SP a subpopulațiilor de limfocite T (McDonough și colab. 65).

Tot referitor la acțiunile asupra sistemului imun, se pare că endorfinele și enkefalinele modulează imunitatea indirect prin efectul lor asupra altor celule periferice secretoare de neuropeptide (MacLean și Reichlin).

Rolul fiziologic al opioidelor apare mai clar în cazul injectării lor dincolo de bariera hemato-encefalică (deci în spațiul lichidului cerebro-rahidian). Din sistematizarea efectuată de Krieger și colab. (210) distingem următoarele acțiuni:

- modularea secreției adenohipofizare: *cresc STH și prolactina și scad gonadotropii și hormonul tireotrop* (endorfinele, enkefalinele);
- *analgezia de stres* (inclusiv cel psihic) (endorfina, metenkefalinele și gamma-endorfina);
- provoacă catalepsie (beta-endorfină) și crize comițiale (enkefalina și gamma-endorfina);
- intervin în termoreglare, producînd hipotermie, alături de alte neuropeptide (vasopresină de exemplu);
- produc euforia de stres și recent sînt invocați și în starea de euforie relatată de către indivizii recuperați din starea de moarte clinică în urma unor accidente;

La aceste acțiuni ale opioidelor mai trebuie adăugate și *efectul de mediație peptidergică jucat de enkefaline* la nivelul unei subpopulații a unor fibre preganglionare simpatice cu modularea consecutivă a secreției catecolaminelor (Hiakansen și Theorel -1995, cit. de 234). Tot enkefalinele sînt eliberate, alături de alte neuropeptide (substanța P, VIP, somatostatina, etc.), de către anumite fibre parasimpatice (Gamse și colab. - 1979) (cit. 234).

Hăulică considera că betaendorfina reprezintă, în ansamblul interacțiunilor ei cu ceilalți hormoni de stres, un rol frenator asupra reacțiilor neuro-endocrine și metabolice de stres.

Referitor la substanțele opioide naturale prezentate mai sus, se cuvine să arătăm că importanța lor privind "*amortizarea*" stresului psihic, în special generat de durerile atroce, a generat preocupări actuale (în URSS de ex) pentru sinteza unor peptide dotate cu proprietatea de a diminua consecințele SP dureros. Animalele de experiență, cărora li s-a administrat acest preparat de sinteză, au putut tolera excitanți dureroși care, anterior, generaseră SP.

De asemenea date mai recente implică endorfinele în mecanismele intime biochimice care stau la baza fenomenului Placebo ce va fi analizat într-un capitol ulterior.

6. Cadrul de acțiune prioritară a SP în domeniul patologiei

6.1. Caracteristici generale

SP reprezintă deci un moment de solicitare a întregului organism, chiar dacă agresiunea agentului stresor se exercită inițial asupra psihicului, deoarece aceasta influențează, așa cum s-a arătat, activitatea tuturor compartimentelor organismului.

Din acest motiv orice SP reprezintă un examen dat nu numai de psihicul individului solicitat ci și de fiecare organ, în special de cele solicitate preferențial și anume: glandele endocrine, sistemul imun, aparatul cardiovascular, aparatul respirator precum și organele cu o bogată inervație cum sînt cele ale aparatului digestiv.

Acest examen este trecut cu succes într-o impresionantă majoritate a situațiilor, fapt ce explică rezistența aparent miraculoasă a organismului la avalanșa zilnică de SP sau chiar la SP prelungite cu majore implicații în existența individului, și dotate cu o rezonanță extremă.

Istoria naturală a multor boli demonstrează o evoluție îndelungată premorbidă a proceselor patologice induse de variați agenți etiologici și aflate într-un echilibru fragil cu forțele de apărare ale organismului ce acționează în sens reglator homeostazic. De regulă, există o acțiune sumativă a mai multor agenți etiologici între care și un SP major, ori SP minore dar repetate (sau cvasicontinue).

Dacă acțiunea SP a fost înregistrată ca impact asupra psihicului subiectului afectat (a se vedea exemplele privind efectele cutremurului din 1977) - fără urmări imediate asupra sănătății psihice și somatice - o evaluare a efectului lor tardiv dezvăluie, nu rareori, apariția unor sindroame psiho-patologice, endocrine, psihosomatice sau chiar a unor boli din domeniul medicinei interne în a căror etiopatogenie factorul psihogen ocupă un loc mai modest (vezi pneumonia pneumococică în a cărei etiologie expunerea la frig de exemplu ocupă un rol mai important).

Pornind de la aceste constatări, la îndemîna medicului practician, vom prezenta în cele ce urmează o serie de afecțiuni din variate domenii ale medicinei, în care SP are o participare "prioritară", adică în raport cu alți agenți etiologici, ocupă un rol dominant.

Nu trebuie omise din această "demonstrație" și rolul jucat de "cel de-al doilea pol" al interacțiunii stresante: terenul "de organ" dar și cel psihic pe "matricea" căruia SP și-a "gravat amprenta" uneori chiar la distanță de acțiunea agentului stresant care a declanșat explozia.

Un subiect cu antecedente familiale (AHC) pozitive pentru anumite afecțiuni psihice (părinți nevrotici de exemplu) va dezvolta mai ușor sub acțiunea SP nevroze decît boli somatice, iar în caz de AHC pozitive pentru boli somatice, va fi afectat prioritar de boli psihosomatice. Existența unui "locus minoris resistentiae" situat la diferite nivele, inclusiv în structura sistemului nervos, va oferi locul de acțiune patogenă prioritară a SP.

Sfera acțiunii prioritare a SP va include:

- boli psihice, în primul rând psihogeniile (unde există o declanșare exogenă prin SP, aproape exclusivă a bolii);

- unele boli endocrine: boala lui Basedow, în primul rând, dar și alte afecțiuni endocrine, ca de exemplu: amenoreea de stres, disfuncțiile sexuale la bărbat, sindromul entiroidiar, "hipercorticismul reactiv, nanismul psihosocial, "hipocorticismul central" la cei cu SP cronic (acestea în cadrul "sindromului de disprotecție", constând în blocarea răspunsului endocrin - Coculescu -41, 41a).

- bolile așa-numite psihosomatice (termen ce include atât ponderea crescută a etiologiei psihogene, cât și existența unui anume tip de personalitate a bolnavului, receptiv la SP);

- unele boli infecțioase cu componentă psihogenă importantă: tuberculoza, hepatita epidemică (expresia populară: "A dat în gălbenare, de atîta supărare");

- unele boli metabolice: diabetul zaharat (ecloziunea și modularea evoluției sale), obezitatea, anorexia nervoasă, etc.;

- chiar și în anumite cazuri de neoplasm există argumentația convingătoare în favoarea implicării unui SP major în apariția bruscă a fazei clinice ori în diseminarea metastatică fulgerătoare.

Desigur că în orice boală, chiar cu o etiologie unică (de exemplu afecțiunile din domeniul ortopediei, o mare parte decurgînd din accidente) există implicații, mai mult sau mai puțin evidente, ale SP, atât din punct de vedere al circumstanțelor de producere (o fractură la un om stresat, un accident rutier în cazul unei stări de enervare accentuată, etc), cât mai ales din punctul de vedere al evoluției bolii, a cărei vindecare poate fi întîrziată de SP ulterioare.

Evantaiul larg de afecțiuni patologice în care este implicat SP, ne face să ne gîndim la o apreciere făcută de Balzac cu mult înainte de Selye, referindu-se la una dintre cele mai evidente emoții, capabilă să traducă un SP intens: "spaima este un sentiment care te îmbolnăvește pe jumătate, care atacă atât de violent mașina omenească, încît facultățile acesteia sînt dintr-o dată împinse, fie la cel mai înalt grad al forței lor, fie la ultimul grad al destrămării... El nu este altceva decît un fel de trăsnet interior, dar, ca toate accidentele electrice, bizar și capricios în manifestările sale" ("Cesar Birotteau")

Într-adevăr, SP solicită violent organismul uman dar caracterul "bizar și capricios" al efectelor sale poate fi prevăzut prin studierea "punctelor slabe" ale organismului, situate așa cum s-a menționat la diferite nivele.

Între acțiunea SP și apariția manifestărilor de boală există adesea o perioadă mai mult sau mai puțin îndelungată de "latență" a bolii sau de luptă, încununată de succes, pentru lichidarea urmărilor SP - dacă nu în totalitate (în special ecoul său asupra vieții psihice a individului) - cel puțin la nivelul organelor de reglare și interne, solicitate pe parcurs.

6.2. Modificările premorbide induse de SP prelungit

În afara reacțiilor psiho-comportamentale induse de SP, unele dintre ele

atingînd granița dintre fiziologic și patologic (cum este de exemplu oboseala extremă), există o serie de modificări ale întregului organism (inclusiv în sfera reglatorie: psihică, neuro-endocrină și imunitară) pe care le putem sistematiza astfel:

6.2.1. Modificările funcționale, la nivel de organe și aparate

Vor forma obiectul multor capitole ulterioare. Ceea ce dorim să menționăm la acest subpunct, sînt următoarele precizări:

- în chiar cursul SP pot apare modificări funcționale care, pe un teren patologic predispus, pot genera procese patologice reversibile (de exemplu un puseu hipertensiv) sau ireversibile (un accident vascular cerebral);

- de regulă, solicitările somato-viscerale induse de SP declanșează tulburări funcționale reversibile la puțin timp după încetarea SP;

- în cazuri mai rare, dar însumînd cifre apreciabile la nivelul unei colectivități numeroase expuse la SP obișnuite, tulburările funcționale "amorsate" de SP participă la edificarea unor procese morfologice stînd la baza apariției unor boli organice. De asemenea SP poate accelera evoluția unor procese patologice cu aparență de funcțional datorită unui substrat lezional greu evidențiable cu mijloace diagnostice uzuale. Cel mai adesea astfel de procese patologice "generate" de SP apar la un interval "liber sau ocupat de "tulburări funcționale" (a se vedea boala ulceroasă) sau chiar pe parcursul desfășurării unui SP prelungit sau al unor SP repetitive;

- nu trebuie omis și faptul că realitatea zilnică oferă exemplul tipic de SP apărut, pe fondul unor SP anterioare, la puțin timp după "ieșirea din stres" (cînd subiectul este mai receptiv față de solicitări, care, în mod obișnuit, nu-i produc SP), și mai frecvent sumația mai multor SP.

În acest context, nuanțarea răspunsului endocrin în funcție de natura SP contribuie la conturarea unor tablouri clinice al căror polimorfism este accentuat și de faptul că tulburările funcționale (sau patologice) apar rareori pe un fond "bazal", de repaus al unei anumite activități fiziologice: ele apar în cursul desfășurării unor funcții legate de diferite momente fiziologice (efort fizic, digestie, de exemplu), inclusiv al unor ritmuri biologice hormonale (exemplu secreție de cortizol, de insulină, etc.) sau pe fondul unui tonus crescut neuro-vegetativ simpatic sau parasimpatic.

Un aspect care prezintă o importanță deosebită pentru modularea principalelor funcții ale organelor interne îl constituie:

6.2.2. Modificările reacțiilor endocrine în cursul unui SP prelungit sau al unor SP repetitive

Completînd și sistematizînd datele expuse de Coculescu sub genericul de "adaptare și îmbolnăvire în stres" (41), vom distinge următoarele variante ale răspunsului endocrin în situații stresante prelungite dincolo de limita de 3-6 săptămîni (limită oarecum arbitrară) dar avînd la bază date experimentale):

6.2.2.1.- *modificări de "extincție"* a eliberării crescute (cu excepțiile amintite) ale "hormonilor de stres" în principal a reacției catecholaminice (care dispare ultima) și a celei cortizolice (care dispare prima, în condițiile în care AS și-a pierdut caracterul de noutate și de neprevăzut) (Parker și colab.) (41). Aceste reveniri la nivelul secreției endocrine normale sînt caracteristice pentru persistența acțiunii AS, concomitent cu scăderea, pînă la dispariție, a intensității SP;

6.2.2.2.- *inducerea unei stări de "antrenament"*, compatibilă cu tolerarea unor AS care nu mai prezintă - la reparația lor - un caracter de amenințare și nu mai "surprind" prin "noutate" și "neprevăzut". Este vorba de o adaptare realizată în primul rînd în plan psihologic, dar care se răsfrînge în sens regulator pozitiv la toate nivelurile organismului. Exemple în această privință le oferă studiile efectuate asupra piloților de încercare la care - după dobîndirea unei experiențe aviatice - nu mai apar creșteri ale GH (STH) sau PRL în timpul zborurilor periculoase, așa cum se întîmplă la piloții începători. De asemenea, controlorii de trafic aerian nu mai prezintă creșteri mari ale cortizolemiei în perioada de activitate maximă, după ce se obișnuiesc cu caracteristicile muncii (care produce totuși un SP cronic specific profesiunii lor) (Rose) (312).

Totuși nu trebuie omis și faptul că SP "ucide neuronii cerebrali" (Langfeld) și că acumularea a numeroase SP poate conduce la o îmbolnăvire precoce, evidentă la exterior prin apariția ridurilor, încărunțire, etc.

6.2.2.3. *Amplificarea reacțiilor endocrine de "Angajare în stres" are loc prin:*

a.- *creșterea globală* a hormonilor de stres, incluzînd în primul rînd dubla reacție: catecholaminică și cortizolică, situație specifică SP prelungite, caracterizate prin caracterul de pericol vital pe care îl reprezintă AS (experimente cu șobolani forțați să înoate în apă rece sau la maimuțe în primele săptămîni de captivitate) (Rose - ibidem);

b.- *disjunctia* secreției unor anumiți hormoni de stres, include:

- creșterea izolată (sau persistența) secreției de catecolamine generate de SP care sînt dominate de incertitudine anxioasă ori în cele în care se suprasolicitează atenția, vigilența;

- creșterea raportului noradrenalină/cortizol, constatată în situațiile periclitînd viața (soldații americani din Vietnam) a fost corelată cu o tulburare restantă a funcțiilor psiho-sociale, ceea ce a dus ulterior la creșterea ratei deceselor prin sinucidere și accidente de circulație la veteranii americani din Vietnam (Hearst) (cit.41).

- creșterea cortizolemiei, în situațiile stresante caracterizate prin noutate, neprevăzut, inclusiv acele sarcini de serviciu a căror sporire declanșează, la subiecții cei mai competenți și preocupați serios de munca lor, o creștere proporțională a nivelului secretor (Rose - ibidem);

- scăderea unor hormoni de stres sub limitele în care ei scad și în SP obișnuite, de scurtă durată. Exemplul cel mai frecvent îl constituie tulburările gonadice: amenoreea de stres, impotența psihogenă;

6.2.2.4. *Disprotecția*. Sub acest termen se înțelege o reacție de "dezangajare a hormonilor solicitați" de SP inițial, dacă subiectul se familiarizează cu AS (care acționează cronic). Această reacție se exprimă prin scăderea producției hormonale a glandelor endocrine, după stimularea inițială, sub nivelul bazal al organismului nestresat, și prin modificarea ritmurilor biologice endocrine exogene (Coculescu) (41 și 41.a).

Prin această scădere a eliberării hormonilor de stres (în primul rînd corticosuprarenali, organismul este prejudiciat tocmai de mijloacele care - chiar cu prețul SP - constituiau elemente de mare eficiență ale păstrării echilibrului său adaptativ cu mediul.

Din acest motiv disprotecția devine o premisă a instalării unor sindroame patologice, cum sînt: "hipocorticismul cronic" al unor indivizi stresați cronic (apărînd "printr-o insuficiență endocrină de tip hipotalamic) și "nanismul psiho-social" (prin scăderea GH la noul născut separat de mamă la circa o săptămîină de la naștere (41. 41a)

Ceea ce merită comentat este că aparenta superpozabilitate a disprotecției cu "stadiul de epuizare" din cadrul SGA descris de Seyle - ca exprimînd o epuizare a resurselor secretorii ale axei ACTH - cortizol - este infirmată de dovezi experimentale care mențin astfel diferența dintre cele două noțiuni.

Astfel, probele funcționale, referitoare la răspunsul corticosuprarenalei la stimularea cu Tetracosactid (ACTH sintetic), ori a hipofizei la probele de vasopresină, metopyron sau CRH (Baertsch și colab.) (cit. de 234), indică păstrarea unui răspuns secretor normal, diferit de cel al stresurilor psihice pe care organismul a început "să le evite" prin acest mecanism de ceea ce am considera, plastic - veritabilă "grevă hormonală" care este disprotecția.

Nu mai trebuie demonstrat că persistența unor modificări endocrine induse de SP se repercutează asupra funcționării întregului organism.

6.2.2.5. *Diferențe în planul secreției hormonilor de stres, între SP acut și cronic*. Totuși, avînd în vedere prioritățile cercetărilor românești în acest domeniu (Coculescu 1985 - 1991) se cuvine să menționăm cîteva detalii despre sindromul de disprotecție ce au constituit o bază teoretică pentru alte studii axate pe relevarea deosebirilor de ordin hormonal dintre SP acut și cel cronic (Coculescu și Iamandescu 1991).

Astfel, pornind de la studiile lui Sapolsky și colab. în anii 1985 și 1986 (menționați de Coculescu - 1989), în care demonstreu că răspunsul corticosuprarenalei în SP cronic este datorat acțiunii inhibitoare a neuronilor hipocampusului dorsal, neuronii posedînd receptori pentru glucocorticoizi (și deci, în cazul creșterii concentrației acestora, exercitînd o acțiune depresivă asupra axului CRH - ACTH - cortizol) - Coculescu a studiat 27 de bolnavi spitalizați, aflați sub acțiunea unui SP cronic, înregistrînd simptomele acestora (evoca-toare pentru un hipocorticism clinic (vezi tabelul 7) (Coculescu 1989 4b) și, în același timp, dozînd principalii hormoni de stres (catecolaminele, cortizol, GH, PRL, GrRH, TRH etc.) (vezi tabelul 8) (Coculescu 1989 4b).

273-321

Tabel nr. 7

SEMIOLOGIA HIPOCORTICISMULUI DIN STRESUL CRONIC
(M. Coculescu 1989)

Semne și Simptome	Scor
ASTENIE	26
AMETELI ȘI PIERDERI DE ECHILIBRU	19
CEFALEE	17
PIERDERE PONDERALĂ	16
HIPOTENSIUNE ARTERIALĂ	16
PARESTEZII	15
LIPOTIMII	4
TULBURĂRI ALE SOMNULUI	4
SPANIOMENOREE	4
SENZAȚIE DE VOMĂ	3
IRASCIBILITATE	2
TREMUR AL EXTREMITĂȚILOR	2
SENZAȚIE DE STRANGULARE	2
INAPETENȚĂ	1
SCĂDEREA MEMORIEI	1

Rezultatele dozărilor hormonale a evidențiat discrepanța dintre nivelul creșterii tuturor hormonilor (excepție gonadoliberrinele și stimulinele și TSH + T_4 și T_3) și, ulterior, scăderea lor, atingînd:

- valori normale (toți hormonii crescători inițial), în faza imediat următoare SP acut;

- valori mai scăzute decît în momentul apariției SP acut (complexul CRH-ACTH-POMC-Cortizol) în faza de prelungire a SP și instalare a dispretecției, în condițiile în care se repetă acțiunea stimulului cu care subiectul s-a familiarizat (41) (Tabelul 8).

În ceea ce privește tentativa de a explica - prin modificările endocrine induse de SP acut și cronic - apariția unor boli psihosomatice, datele experimentale (vizînd inducerea unei bronhoobstrucții în cadrul unei probe de stres psihic acut) și epidemiologice (vezi tabelul 9) au permis emiterea următoarelor concluzii (Coculescu și Iamandescu 1991 și Iamandescu-Coculescu 1991);

Tabelul nr. 8

RĂSPUNSUL ENDOCRIN ÎN STRESUL ACUT ȘI CRONIC
(M. Coculescu 1980)

	Stres acut	Stres cronic	Sindrom de dispretecție
- Catecholamine	↑	+/-	n
- Complex CRH (inclusiv vasopresina)- ACTH - POMC-CORTIZOL	↑	n	↓
- GH	↑	n	n↓
- Prolactina	↑	n	n
- GnRH - LH, FSH	↓	↓	n↓
- TSH - T_4 , T_3	↓	n↓	n↓
Legenda: POMC Pro-Opio-Melano-Cortina G _n RH Gonadoliberrina			

Tabelul nr. 9

REZULTATELE CELOR 2 STUDII (EPIDEMIOLOGIC ȘI EXPERIMENTAL)
(Iamandescu și Coculescu 1991)

Stres cronic cu < 6 luni înainte de debutul bolii	Astm bronșic (120 bolnavi)		Urticarie (60 bolnavi)	Ulcer (50 bolnavi)	Sănătoși (30 subiecți)
	66%		83%	54%	44%
Stres acut experimental	Astm bronșic		Urticarie	Ulcer	Sănătoși
	↓ ↓ 10b 10b acal- obstr. mie bronșică (mică)		(20 bolnavi)	(20 bolnavi)	(20 subiecți)
↓ VEMS > 15%	0	4	0	0	0
↓ VEMS > 10%	0	4	0	0	0
Total ↓ VEMS	0	8	0	0	0

- există un risc diferit pentru unele boli, în raport cu caracterul acut sau cronic al SP. Astfel SP cronic prezintă un risc crescut pentru instalarea tuturor bolilor psihosomatice (fapt cunoscut de multă vreme) în timp ce SP acut este deosebit de nociv pentru accidente acute din bolile cardiovasculare (paroxisme hipertensive, edem pulmonar acut, infarct miocardic) sau apariția unor crize de astm (acestea din urmă, în special la bolnavii cu bronhoobstrucție "subcritică");

- leziunea de organ activă canalizează reacția din SP acut "spre sine" (bolnavii de astm și ulcer în acalmie clinică perfectă nu prezintă acutizări în cursul unui SP acut);

- disproporția, aparenta lipsă de răspuns hormonal, cu hipocorticism, este markerul riscului din SP cronic și acest rol poate fi mai bine pus în evidență de efectul benefic al corticoterapiei (cu rol antiinflamator) într-o serie de boli cronice în a căror patogeneză ar putea fi incriminat și un SP cronic intens și prelungit de-a lungul anilor, atrăgând apariția unui hipercorticism conjugat cu acțiunea concomitentă a mai multor factori de risc.

II. PROBLEME DE ORDIN PRINCIPIAL PRIVIND PARTICIPAREA STRESULUI PSIHIC CA FACTOR DE RISC ÎN GENEZA ȘI/SAU RITMAREA EVOLUȚIEI BOLILOR INTERNE

1. Date epidemiologice și experimentale privind influența SP asupra funcțiilor diferitelor organe și aparate precum și a apariției unor boli interne

Cu mult înainte de fundamentarea conceptului de SP, chiar în vremea lui Hippocrate, a fost demonstrată legătura dintre viața psihică a individului (implicit ceea ce ulterior s-a numit SP) și apariția unor boli, germinii viitoarelor cercetări epidemiologice fiind reprezentați de observațiile clinice.

Odată cu apariția medicinei experimentale și, mai târziu, a psihologiei experimentale și a psihofiziologiei, au apărut și tentative de a produce multiple variante de inducere a unor reacții emoționale și de a evalua consecințele lor, atât asupra psihicului, cât și asupra diferitelor funcții ale organismului.

În sfârșit, după definirea noțiunii de stres în general și de SP în particular, s-au diferențiat și mai mult tentativele de studiu în ambele direcții, intercorelate. Astfel, epidemiologia a furnizat ipoteze pentru studiul experimental al influenței diferitelor SP asupra patologiei iar rezultatele experimentale - evidențiind modificările unor markeri ai bolilor interne - au impulsat studii epidemiologice cu privire la variabile din câmpul vieții socio-profesionale ori familiale, capabile să conducă la creșterea incidenței anumitor boli cu componentă psihogenă importantă (în primul rând a bolilor psihosomatice). O astfel de intercorelare este înfățișată în fig. nr 5.

În cele ce urmează, vom încerca o abordare separată a ambelor categorii de date: epidemiologice și experimentale.

1.1. Date epidemiologice.

Reprezintă o acumulare de date în favoarea intervenției SP în patogeneză dar și a validării unor situații psihotraumatizante ca agenți stresori. Respectând criteriul cronologic, reprezentat și în fig. 5. vom distinge:

1.1.1. Epoca dinaintea apariției conceptului de SP

Corespunde observațiilor referitoare la diferitele situații din viața

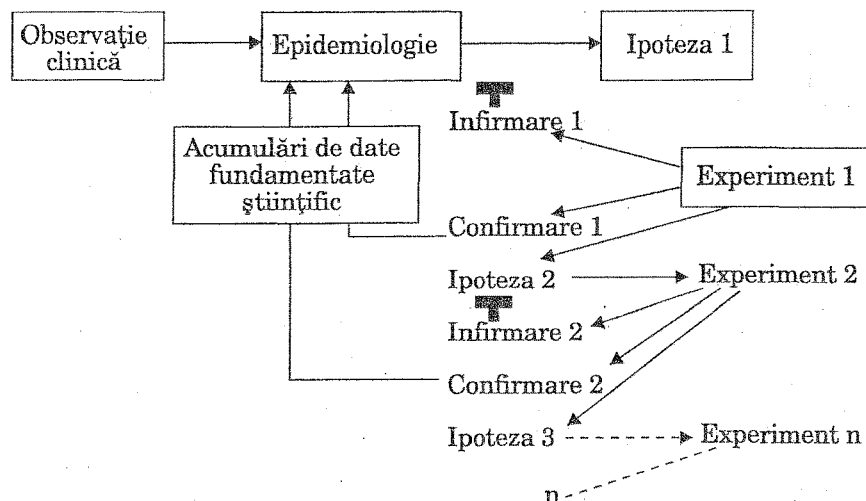


Figura 5.

individului cu rezonanță de veritabil SP (omologare ușor de făcut, dată fiind perenitatea lor, mai ales a acelor din viața intimă, familială) și la influența lor asupra sănătății psihice și somatice a individului.

În antichitate, în afară de *Hipocrate* - părintele medicinei holistice, subliniind unitatea dintre *psychè* și *soma* - *Empedocle* din *Agrigentum* (cit de 373) a relevat rolul jucat în patogenează de forțe psihice ca "ura și discordia" iar *Galenus* a inițiat o metodă care a precedat una din tehnicile actuale de detectare a emoției, prin urmărirea variabilității pulsului (accelerare de regulă în cazul prelevării unor emoții, de ex. în timp ce sînt rostite numele posibile ale ființei iubite de subiectul testat). Acest procedeu a fost preluat mai târziu și de către *Avicenna*.

Acesta avea să relateze, în vremea sa, și alte simptome psiho-somatice, ca: "respirația neregulată, mișcarea neostenită a genelor", modificări afective contrastante brusc apărute (ris-plîns), toate fiind urmarea unui SP generat de dragostea neîmpărtășită. Aceste aprecieri asupra lui *Avicenna* au fost desprinse din docta și aparent ermetica lucrare plurivalentă a lui Umberto Eco intitulată "Numele trandafirului". Tot în această lucrare și tot în legătură cu același tip de SP, sînt citați o serie de autori medievali ca: Massimo din Bologna, Ibn Hazin și Basilio D'Ancira (acesta din urmă susținînd că "dragostea intră pe calea ochilor și că, în caz de absență a ființei iubite, îndrăgostitul "cade la pat" și "atunci, răul înlătură somnul și dă leșinuri") (U. Eco p.322 - 323).

Școala din Salerno, la începutul acestui mileniu, avea să includă observațiile medicale și pe acelea referitoare la apariția unor boli somatice ca urmare a emoțiilor, grijilor și supărărilor (Brătescu) (cit de 373).

Însă adevăratul salt în domeniul studiilor epidemiologice asupra legăturii dintre SP și bolile interne a fost înlesnit de celebrele cercetări ale lui Pavlov

asupra activității nervoase superioare și a reflexelor condiționate, cercetări amplificate de continuatori ai doctrinei pavloviste, Bikov, Kurtin, Speranski și alții care au fundamentat mecanismele prin care scoarța cerebrală și structurile subcorticale influențează activitatea tuturor organelor interne.

Aceste cercetări au oferit un substrat observațiilor epidemiologice cu caracter analitic care încercau să acrediteze ideea unei cauzalități psihice (prin existența unui SP) pentru unele tulburări somatice. Însși autorii menționați, ca și alți autori care s-au ilustrat în domeniul cercetării fiziologice, au emis idei cu caracter de argumente în favoarea unei incriminări a SP în patogenează.

Astfel Bikov a notat printre altele "legătura dintre starea psihică și diaree, constipații atone, fenomene spastice, poliurii și diferite erupții ale pielii..." (22). Speranski atrage atenția asupra unei "acțiuni trofice" exercitate de SNC asupra organelor interne, acțiune ce este tulburată de factorii emoționali.

În urma suprimării sau diminuării influenței trofice a SNC asupra organelor interne apare boala (somatică) (cit. de Văleanu și Daniel) (373).

Un loc aparte îl ocupă și cercetările lui von Bergmann (cit.373) care introduce noțiunea de "tulburări funcționale", pe de o parte ca expresie a influențării activității organelor interne de către tulburările psihice și, pe de altă parte, ca o etapă premergătoare apariției unor tulburări organice, ca substrat lezional al bolii.

Freudismul - care a oferit o bază reală pentru studii psihologice capabile să descifreze o lume variată și, pînă atunci necunoscută, de agenți capabili să tulbure echilibrul psihic al individului, deci și să genereze tulburări psihosomatice - a introdus noțiunea de "conversiune" prin care era desemnat mecanismul de "transformare a unor conținuturi psihice în simptome somatice" (Cf. Văleanu și Daniel) (373). Dacă, înlăturînd diferitele "complexe" freudiste din "conținuturile psihice" și introducem în locul lor ceea ce după Selye s-au numit agenți stresori, vom obține o formulă adecvată la realitatea observațiilor clinice-epidemiologice care atestă legătura dintre o traumă psihică și apariția unui simptom sau chiar sindrom somatic (de exemplu cefalee, criză de tetanie, tahicardie paroxistică, erupție urticariană, etc.).

Cercetătorii de elită din școala freudistă au adus contribuții majore, indiferent de excesele lor psihanalitice, la statuarea unor concepții prin care se legitimează influența factorului psihic asupra sănătății somatice a individului. Astfel Felix Deutsch și F. Alexander introduc în 1926 noțiunea de "psihosomatică" pentru determinismul psihogen al unor tulburări sau boli somatice (termenul psihogenează a fost introdus de Sommer din 1890, iar cel de psihosomatică de către Heinrich încă din 1818, dar în sens limitat, de referire la rolul factorilor psihici în apariția insomniilor).

De asemenea Flanders Dunbar (66) - care a căutat să impună atenției cercetătorilor studierea profilului de personalitate a bolnavului (în concepția autoarei capabilă să confere o predispoziție pentru anumite boli psihosomatice: ulcer, hipertensiune, etc.) - a subliniat o serie de aspecte, rămase valabile și în zilele noastre, legate de "somatizarea afectelor și a emoției cronice". Aceste aspecte sînt traduse în limbajul actual axat pe termenii SP, în "semnificația"

stimulilor stresanți, "intensitatea" și "durata lor de acțiune", "starea fiziologică a individului în momentul în care suferă acțiunea unui SP" ("șoc emotiv") în termenii utilizați de Dunbar în 1935).

În sfârșit F. Alexander - care a căutat să acrediteze ideea unei corespondențe între un anumit tip de situație psiho-emoțională ("conflicte afective specifice") și o anumită boală psihosomatică, mereu aceeași (teorie contrazisă de observații și cercetări ulterioare) - are meritul de a fi emis teoria nevrozei vegetative.

Deși este abandonată astăzi (ca terminologie) această teorie a atras interesul cercetătorilor asupra rolului jucat de SNV în reacțiile de stres, iar postularea de către același autor a unei implicări simpatice în apariția tulburărilor cardio-vasculare și parasimpatice, în tulburările digestive, pare a fi încă valabilă.

1.1.2. Epoca actuală

După Selye, în a doua jumătate a secolului nostru, cercetători care au abordat epidemiologic SP, și-au perfecționat metodele de studiu.

Astfel, odată cu izolarea "factorilor de risc", în contextul considerării bolilor ca avînd un determinism plurifuncțional, atenția dată factorului psihic - ca agent etiologic primar sau adjuvant este sinonimă cu cercetarea tipurilor de SP, a vulnerabilității particulare (constituționale, conjuncturale) a individului la SP și, implicit a tulburărilor patologice care apar prioritar sub acțiunea SP.

Cercetarea epidemiologică îmbracă aspecte noi, științifice; epidemiologia descriptivă și analitică (axată pe studii retrospective și prospective) se cuplează cu metode statistice, matematice (calcul matematic și electric) culminînd cu metode capabile să confere un grad sporit de probabilitate unor ipoteze etiopatogenice (inclusiv cele referitoare la SP). Aceste metode sînt: *metoda deducției epidemiologice* - care permite studierea diminuării frecvenței unei boli cînd factorul presupus cauzal este înlăturat și *metoda experimentului epidemiologic* - care permite studierea unor parametri (de ex. markeri ai SP) în "condiții naturale, concrete, ale vieții oamenilor și colectivităților" (Ivan și colab.).

În cele ce urmează ne vom referi cu precădere la prima metodă, întrucît experimentul epidemiologic va fi tratat la subcapitolul consacrat datelor experimentale referitoare la SP și bolile interne.

1.1.2.1. Cercetări epidemiologice în legătură cu natura agenților stresanți (situații stresante generale specifice epocii contemporane și cu caracter profesional ori familial).

a.- *SP cotidiene*, estimate de Carruthers, cum s-a mai arătat, la cca. 100 pe zi, au fost studiate atît din punctul de vedere al noțiunii AS, cît și al cantității de catecholamine și/sau cortizol secretate în exces față de nivelul normal.

În afara SP cotidiene, (obișnuite, situaționale), există și SP ocazionate de factori ecologici nocivi, cum ar fi zgomotul urban, zgomotul din jurul unui

aerodrom german, studiat de Von Eiff, ca factor generator de SP și incriminabil în etiopatogenia HTA).

b.- *SP specifice societății contemporane* în țările dezvoltate, industrializate, include între altele - vorbitul în public, conducerea automobilului, interferențe unor activități profesionale cu factori perturbanți în condiții de criză de timp, mulțimea examenelor și concursurilor necesare calificării profesionale, mutațiile profesionale (alături de migrarea populației din mediul rural în cel urban) etc.

O analiză extrem de instructivă au efectuat-o Moga și colab. care studiind SP implicat de o importantă modificare a statutului socio-profesional a 198 adulți tineri promovați din rîndul muncitorilor dotați într-o muncă de organizare și conducere - au evidențiat o creștere de 3 - 4 ori a lipidelor serice, precum și creșteri semnificative ale TA și ale greutății corporale la acești subiecți în raport cu lotul martor.

1.1.2.2. SP implicat de schimbări recente în viața diferiților indivizi (Scalele lui Holmes și Rahe; Rahe și colab).

Diferitele schimbări recente în viața familială, profesională și în legătură cu starea sănătății unui individ au fost corelate cu apariția unor boli sau a unor complicații ale unor boli deja constituite, după cum s-a arătat într-un paragraf anterior. Cert este faptul că astfel de situații pot fi echivalate cu un veritabil SP, de regulă major și cu acțiune prelungită, și nu este surprinzător că studiile efectuate pe indivizii respectivi s-au axat, mai puțin pe studierea markerilor obișnuiți ai SP - considerat ca inevitabil, - cît pe apariția, în urma SP implicate de schimbările de viață, a unor procese patologice, uneori chiar a deceselor ori cel puțin a unor conduite aberante.

1.1.2.3. SP caracteristice unor profesii, prin definiție "stresante".

Aici putem include profesiile de: piloți de încercare, militari aflați pe front, controlori de trafic aerian, cosmonauți etc., exemple la care ne vom referi la paragraful consacrat datelor experimentale.

Important este de semnalat că *nivelul calificării* (extremitatea superioară - intelectualii, cea inferioară - muncitorii necalificați) se corelează pozitiv cu mortalitatea prin ateroscleroză coronariană, cum concluzionează un studiu efectuat de Levy în 1978. De asemenea unele profesii - cum este cea de medic (iar în sinul ei omnipracticienii și anesteziștii sînt cei mai expuși, în raport cu dermatologii) - prin încărcătura lor mai mare în SP, dau un număr sporit de bolnavi coronarieni (Levy - 1972) și reduc speranța de viață a celor care le practică (Strasser). Un studiu dens în semnificații, referitor la influența unor agenți stresori, prezenți la locul de muncă, asupra desfășurării activității profesionale, îl face și Müller - Limmorth. De asemenea, recent (1992), Anghel consacră un capitol de sinteză problemelor SP profesional.

1.1.2.4. Studii epidemiologice centrate pe o anumită funcție a unor organe și aparate, raportată la tipurile de situații stresante.

În atenția noastră este doar să exemplificăm, din mulțimea de studii epidemiologice referitoare la influența SP - asupra unui anume domeniu al patologiei - cu acelea care au în vedere stabilirea relației cauzale între SP și modificarea unor parametri ai funcțiilor imunitare.

Astfel, referitor la tuberculoză, Holmes și colab. au evidențiat și existența unor condiții psiho-sociale nefavorabile încă cu 2 ani înainte de izbucnirea bolii.

De asemenea, stresurile acute sau cronice familiale au fost invocate ca factori favorizanți pentru apariția infecțiilor streptococice ale căilor respiratorii (Meyer și Haggerty). În această direcție putem cita și observațiile noastre care au evidențiat o frecvență net crescută a infecțiilor acute de căi respiratorii superioare (IACRS), bacteriene sau virotice la studenții nevrotici, comparativ cu un lot de studenți fără afecțiuni nevrotice (Iamandescu 1976).

De altfel această observație a noastră concordă cu rezultatele unui studiu efectuat pe studenți fără nevroze de către Jacobs în 1969 și 1970 care au corelat frecvența crescută a IACRS cu eșecurile și izolarea socială a acestora. O observație cu caracter general privind receptivitatea crescută față de infecții, a fost făcută la noi de către Mironescu în anul 1938, care afirma că "în epidemii înspăimântătoare trec mai ușor cei cu moral ridicat". (M. Voiculescu 1988).

În privința rolului negativ jucat de SP în apariția vindecării unor boli infecțioase putem cita studiul efectuat de Greenfield și colab, care utilizând criterii corelează restabilirea întârziată a bolnavilor cu mononucleoză infecțioasă, hematologice, cu o personalitate mai vulnerabilă la SP (corespunzând unui Ego mai slab - "low strenght Ego").

Locre și colab. reușesc o demonstrație polivalentă, referitoare la relația dintre SP și activitatea celulelor killer naturale ("NKC activity"). Astfel, studiind combinația dintre "schimbările de viață" (life changes) și simptomele psihiatrice prezentate de subiecții lotului cercetat, autorii găsesc o corelație între scăderea "NKC activity" și apariția unor simptome nevrotice (anxietate și depresie în special) la subiecții cu "schimbări de viață" crescute. Acest fapt aruncă o lumină asupra rolului semnificației (stresante) a schimbărilor de viață respective, deoarece la subiecții fără simptome psihiatrice, "NKC activity" a fost găsită normală chiar în condițiile unor schimbări frecvente ale modului de viață.

De asemenea, pornind de la un experiment propriu referitor la funcția fagocitară a neutrofilelor în condițiile privării de somn - Palmblad demonstrează în 1976 scăderea acestei funcții la persoanele a căror profesie obligă la un program neregulat, cu implicații asupra somnului (medici, militari și muncitori lucrând în schimburi).

1.2. Date experimentale

1.2.1. Obiective de studiu

O impresionantă acumulare de date experimentale, pe om și animal, inclusiv imaginarea unor modele de situații stresante ori de agenți stresori cu "efect sigur", au căutat să răspundă unor întrebări ale cercetărilor pe care le putem statua ca adevărate *obiective de studiu experimental*:

1.- Cercetarea indicatorilor fiziologici și comportamentali capabili să ateste starea de SP, și în același timp, să confirme calitatea de AS a unei situații cu frecvență crescută în existența socio-profesională și familială a majorității indivizilor.

2.- Stabilirea structurilor cerebrale implicate în procesele de evaluare a semnificațiilor AS de decizie și de coordonare a reacției întregului organism cu tentă adaptativă și de urgență anticipativă, în fața nocivității scontate a situației căreia individului trebuie să-i facă față.

3.- Studierea mecanismelor fiziologice solicitate în cursul SP, desprinderea acelor reacții cu efect potențial nociv asupra integrității psihice și somatice a individului;

4.- Evidențierea unor circumstanțe epidemiologice cu frecvență crescută, având complicații profesionale și în existența particulară a individului), concomitent cu înregistrarea unor parametri psihici și somatici modificați electiv în situațiile respective.

5.- Studii psihofarmacologice vizând protecția față de SP realizată de unele medicamente;

6.- Evaluarea unor conduite eficiente, apelînd la aceiași indici fiziologici și comportamentali studiați anterior ca "markeri ai SP" ori studiind modificările cu caracter compensator față de acțiunea nocivă a SP.

Deși experimentele pe animal, cunoscînd o "epocă de aur" în anii 1925 - 1930 sub conducerea lui Cannon, au marcat un avans substanțial cronologic față de studiile efectuate pe om, vom începe totuși cu analiza acestor din urmă, dată fiind valoarea lor superioară.

1.2.1. Studii experimentale asupra SP la om

Au avut în vedere obiectivele mai sus menționate și pot fi sistematizate în legătură cu:

a.- *Statuarea unor modificări comportamentale și psihologice (markeri comportamentali și psihofiziologici ai SP) ca și a unor tehnici corespunzătoare, capabile să le pună în evidență, aflate deja în dotarea laboratoarelor moderne de psihofiziologie.*

Aceste date au fost amintite la paragraful consacrat diagnosticului SP (mai precis al "intrării în stres").

b.- *Stabilirea zonelor corticale și subcorticale, ca și a formațiunilor cu rol*

integrativ cortico-subcortical (sistemul limbic, hipotalamusul, formația reticulară etc.) implicate prioritar în SP.

Au avut la bază, atît date furnizate de neurochirurghi (Penfield, Cushing etc.) care au studiat efectele directe excitatoare (mecanice sau electrice) asupra unor zone corticale și efectul ablațiilor chirurgicale (pentru tumori cerebrale de ex.) ale unor regiuni mai întinse. Astfel, în studii referitoare la lobectomiile frontale sau prefrontale, autori ca Moritz, Rylander, Egan, Flemming etc. (cit. de Ciofu) au demonstrat rolul cert al lobilor frontali în apariția manifestărilor prin reglarea furiei și anxietății de ale căror manifestări neuro-vegetative și simpatice ei sînt responsabili la nivel de comandă superior, cortical (Arnold).

Stimularea electrică a lobului temporal, în schimb a declanșat la subiecții respectivi senzații plăcute (Delgado) în timp ce stimularea amigdalei le-a provocat o stare de frică (Chapman), iar la subiecții excitați electric la nivelul amigdalei și părții rostrale a hipocampusului au apărut stări afective complexe de frică și furie (Deutsch) (autori citați de Ciofu).

De asemenea stimularea diencefalului caudal, a tegumentului mezencefalic și a logocampusului produce tabloul somatic și neuro-vegetativ al miniei (Ciofu).

În plus, folosirea EEG a permis studierea unor proprietăți funcționale ale SNC cu rol în nuanțarea unor particularități ale SP: reacția de orientare, elaborarea reflexelor condiționate, viteza de stingere a lor (Ciofu).

Rezultatele acestor observații experimentale la om sînt întregite de multitudinea studiilor efectuate pe animal, mult mai accesibile cercetătorului psihofiziologic.

c.- Aprofundarea unor mecanisme fiziologice solicitate în cursul SP și capabile să influențeze anumiți parametri funcționali a căror alterare poate produce apariția bolilor psihice sau psiho-somatice (dar cel mai frecvent bolile psiho-somatice).

Ne vom limita la expunerea unor tipuri de experiențe efectuate în scopul studierii funcțiilor organelor interne, pe care le-am sistematizat pe aparate:

- *Aparatul respirator.* A fost mult studiată variația frecvenței respiratorii sub influența SP. Cercetătorii care au studiat stresul au cercetat și permeabilitatea bronșică în condiții de SP, începînd cu Tiffeneau care a stabilit scăderea pragului critic la acetilcolină (cantitatea în mg) sub acțiunea SP, și continuînd cu cercetări care au evidențiat rolul reflexelor condiționate în apariția bronhoconstricției (autori citați de Kouriksky, Păun și colab.) ș.a.m.d. În ceea ce ne privește, am demonstrat într-o lucrare experimentală (1976) creșterea permeabilității bronșice la nevrotici și scăderea ei la astmatici în cursul aceluiași test de inducere a SP printr-o tehnică imaginată de noi (în 1975).

- *Aparatul cardio-vascular : Activitatea cardiacă* a fost studiată nu numai la nivel de variații ale TA și pulsului în cursul SP, ci și a modificărilor ECG cum sînt: subdenivelarea segmentului ST (Klumbies) în cursul producerii SP prin hipnoză, și creșterea amplitudinii undelor R și T la subiecți în momentul începerii examenului (Pastukina). Referitor la modificările ritmului cardiac, nu orice SP produce, așa cum ne-am fi așteptat, tahicardie. În anumite situații (resemnare de ex.) apare o reducere a contracțiilor cardiace, în contrast cu accelerarea relevantă în starea de teamă anticipativă, trăită de subiecții unui

experiment în care s-a prezentat subiecților un film stresant (Levental). Alte date referitoare la activitatea cardiacă, inclusiv tulburările de ritm, ca și de TA în timpul SP vor fi prezentate la capitolele respective. Ar fi doar de menționat valoarea unor studii pletismografice care arată că emoțiile produc un răspuns vasomotor diferențiat, vasoconstricție periferică, (frica) și vasodilatație (rușinea) (Teichner).

În plus, chiar și emoțiile pozitive (de ex. un film comic) produc tot modificări de tip vasoconstrictor (Stancak citat de Ciofu). Totuși se impune includerea acestor modificări vasomotorii în contextul celorlalte manifestări fiziologice corelate cu o stare psihică adesea complexă (caracteristică unui SP chiar la un AS simplu) și cel al stării de sănătate de moment (ex. un eustress generator de ris prelungit, în timpul vizionării unei comedii, poate fi responsabil de declanșarea unui acces de astm la un bolnav cu o mare componentă vagală a astmului. De asemenea studierea reactivității față de catecholamine a vaselor pulmonare a fost găsită crescută la subiecții hipertensivi, ceea ce ar putea explica vulnerabilitatea hipertensivilor la reacția catecholaminică din SP.

- *Aparatul digestiv.* Principalele funcții ale tractului digestiv: secretorie și excretorie s-au pretat relativ ușor la studiu în condițiile SP. Astfel au fost descrise cardiospasmе cu expresie radiologică sub influența unor emoții produse pe calea hipnozei (Klumbies), modificări ale aspectului (palid sau congestiv) și secreției mucoasei gastrice la un bolnav cu o fistulă gastrică (celebrul TOM, studiat de Wolf) în condiții de interviu cu inducție a unor stări emoționale variate, modificări ale motilității gastrice, intestinale și biliare (Klumbies). Din multitudinea studiilor experimentale (alături de cele epidemiologice) referitoare la ulcerul duodenal, se va aminti la capitolul respectiv.

Modificările metabolismului lipidic, colesterolului și glucidic (nivelul glicemiei) vor fi amintite și ele în legătură cu rolul SP în apariția obezității și diabetului zaharat).

Modificările imunologice induse de SP au format chiar obiectul unor lucrări la nivel de veritabil tratat, cum este cel sub redacția lui Ader.

În ceea ce privește datele experimentale, vădînd un aspect imunodeprimant al SP, am putea aminti pe cele ale lui Jemmot și colab. care au evidențiat scăderea IgA secretorie în saliva studenților cu ocazia SP implicat de examene, cele întreprinse de Mayer și Haggerty care au demonstrat creșterea receptivității la infecțiile streptococice la subiecții supuși unui SP cronic.

Bartrop și colab. au evidențiat o deprimare semnificativă față de un lot martor a răspunsului limfocitelor la un grup de subiecți ale căror soții decedaseră cu 6 săptămîni în urmă. În sfîrșit, un experiment foarte instructiv privind nu numai rolul SP, ci și unele criterii cronologice în legătură cu tehnica unor vaccinări - a fost întreprins de Palmbald și colab. care au studiat evoluția titrului anticorpilor asupra unor șoareci vaccinați: astfel un sublot înainte și un alt sublot concomitent cu sau după inducerea unui SP. Rezultatele au demonstrat că morbiditatea și mortalitatea prin infecții au fost scăzute la șoarecii la care SP a precedat inocularea vaccinului, în timp ce apariția

acestui în timpul sau după efectuarea vaccinării a condus la scăderea producției de interferon și la creșterea morbidității infecțioase.

Problema imunodeprimării, ca efect negativ al SP, devine mult mai complexă, dacă ne referim la afecțiunile alergologice de tip atopic în special, caracterizate prin hiperproducția de anticorpi (IgE în cvasitotalitatea situațiilor) și aflate într-o demonstrată dependență de stările conflictuale intense și prelungite la care SP, cu efect imunodeprimant ar trebui să aibă efect benefic, situație neconformă cu validitatea clinică. De asemenea și în bolile autoimune se incriminează printre factorii de risc stresurile psihice (eventual și indirect) prin modificările endocrine generate de SP și prin alte influențe exercitate direct asupra organelor țintă).

Cercetări foarte recente (1987 - 1990) elimină această controversă prin aceea că - evidențiind scăderea interferonului gamma produs de limfocite de circa 20 ori față de nivelul bazal, în timpul perioadei examenelor la studenți - Glasers (cit. de Ballieux) demonstrează astfel un substrat al posibilității creșterii secreției IgE antagonizată de interferonul gamma.

d.- *Experimente psihofiziologice intricate cu date epidemiologice*, reprezintă o metodă implicând avantajele experimentului "in situ", direcționat de observația epidemiologică și furnizând argumente sedimentate ulterior în noțiunile de etiopatogenează unor boli. Acest tip de experimente permit izolarea unor factori de risc specifici unor profesii, unor situații de viață ce pot fi evitate, etc.

Am încercat o clasificare pe bază epidemiologică, a unor experimente întreprinse de diferiți autori, prin care subiectului stresat, i s-au efectuat diferite înregistrări (parametri umorali, electrici etc.) dominate de studierea diferiților hormoni de stres.

d.1.- *Situații profesionale generatoare de SP.*

Constituie un rezervor inepuizabil de studii psihofiziologice, anumite condiții ale activității implicând existența unui SP aproape pentru oricare subiect angajat în sarcinile profesionale respective. Am dori să menționăm aici studiul eliminării 17-OHCS la medicii care lucrau pe elicoptere sanitare în războiul din Vietnam și la care nivelul reacției corticosuprarenale era normal în timpul activității lor pline de primejdii ("antrenament" realizat anterior experimentului). În momentul în care unuia dintre medici i-a apărut o suprainfecție a unei răni căpătate în misiune, nivelul 17-OHCS a crescut brutal, exprimând o reacție la un nou agent stresor (AS) reprezentat de o situație neobișnuită și conținând germenii unei amenințări din altă direcție, la adresa vieții subiectului respectiv (Rose). Această observație ilustrează convingător și sindromul de dispoziție deja amintit.

De asemenea studiul persistenței reacției catecholaminice, în condițiile normalizării eliberării de cortizol, la controlorii de trafic aerian și înregistrarea virajului secretor al hormonului somatotrop (GH) sau prolactinei (PRL) - de la nivel crescut spre nivel obișnuit - la piloții de încercare, odată cu dobândirea experienței de zbor etc. (82).

d.2.- *Situații competiționale* (în sport mai ales, dar și examenele studențești).

Au fost analizate "starea de start" și hormonii de stres eliberați la parașutiști (reacție scurtă, anticipativă, cortizolică, cu revenire înainte de săritură - Udine), la maratonisti (GH, cortizol, catecholamine, toate crescute), la automobilisti și la schiori (reacții disociate) (Keul).

În privința emoțiilor generate de examene, la studenți, datele furnizate de Bloch și colab. au demonstrat o idee pe care și alți psihologi au intuit-o pe baza observațiilor clinice la adresa expresiei comportamentale: reacțiile cortizolice anticipate nu sînt corelate cu intensitatea emoțiilor candidaților.

d.3.- *Studierea celor expuși cronic la situații generatoare de SP.*

A fost efectuată longitudinal, analizînd, de exemplu, urmările ei pe termen lung din punct de vedere al probabilității crescute de a înregistra la acești subiecți (veterani americani reînțorși din Vietnam) sinucideri și accidente de circulație (Hearst și colab.).

d.4.- *Studierea apariției oboselii sub acțiunea SP de suprasolicitare* (asociate și cu alte SP "de perturbare" ori "motivaționale") dar și a unor fenomene patologice generate de "deprivarea senzorială sau de absența prelungită a recuperării" normale prin somn (Moruzzi). În aceste condiții, efectele ulterioare SP sînt deja ancorate în patologie.

d.5.- *Studiul SP indus de situații de iminentă amenințare a vieții.*

În acest capitol, o mulțime de lucrări au fost axate pe două direcții principale:

- studiul asupra militarilor angajați în operațiuni de luptă (majoritatea lucrărilor mai recente ale autorilor americani au avut în vedere "materialul" furnizat de războiul din Vietnam). Pe lângă studiul amintit, asupra medicilor lucrînd pe elicoptere sanitare, sau al veteranilor reînțorși în țară, am putea aminti un studiu referitor la nivelul LH și al testosteronului scăzute considerabil la grupurile de soldați așteptînd atacul inamicului (Rose).

- studiul diferiților parametri (cardio-circulatori, umorali, comportamentali) la bolnavii destinați unor intervenții chirurgicale. Înainte de operație, diferite modalități de interviu stresant - conjugate cu SP deja instalat, ca "stare de start" - erau coroborate cu înregistrarea nivelului unor markeri ai SP. Lista unor astfel de experimente, inclusiv a sugerării prin hipnoză a actului operator (Klumbies) este greu de reprodus. Cîteva exemple furnizate de Rose: creșterea cortizolemiei la bolnavii care efectuau pregătirea de seară după operație, apariția aceleiași reacții cortizolice de stres, înainte de biopsie mamară, la bolnavii care o mai pronunțată cancerofobie decît restul bolnavilor care ignorau primejdia eventualei malignități (82).

d.6.- *Studiul asupra indivizilor purtători ai unor boli cronice sau cu prognostic rezervat dar cu posibilități de "amînare" sau "anulare" a sentinței*: bolnavii cu neoplasme, suferinzi de infarct etc. au constituit subiecți de cercetare a corelației dintre conștientizarea primejdiei (deci echivalentă cu un SP) și evoluția nefavorabilă a bolii în aceste circumstanțe. Astfel la bolnavii neoplazici comportamentul depresiv al unora dintre ei, generat de aflarea diagnosticului sau de situații din afara bolii, corela semnificativ cu "o scădere imunologică" (Voiculescu) ca și scăderea răspunsului în limfocitele T la bolnavii internați în spital și care, de asemenea, manifestau o stare depresivă majoră (Schleifer).

d.7.- Studiul subiecților care au suferit (sau în iminență de a suferi) pierderi ale ființelor apropiate: soți, copii, părinți. Din acest șir de SP majore redăm observațiile asupra mamelor unor copii suferinzi de leucemie. Pe durata internării copiilor, mamele lor aveau un nivel obișnuit al 17-OHCS urinari dar acest nivel creștea după întrevederile cu copilul bolnav (Rose).

d.8.- *Situațiile generatoare de schimbări, de regulă, importante ale modului de viață.*

Cea mai importantă o reprezintă în opinia noastră îmbolnăvirea de o afecțiune gravă + spitalizarea - analizată pe larg în literatura medicală și psihologică.

Dar există și alt tip de situații, mai puțin stresante, cum ar fi: mutarea în altă locuință (cresc cortizolul și catecholaminele, în special la vîrstnici - Rose) ori modificarea modului de retribuție. Astfel, catecholaminele și corticoizii urinari dintr-o fabrică din Italia au crescut cînd lucrătorii nu mai au mai fost plătiți în raport cu numărul de ore prestate, ci în acord, cu bucată (Rose).

O serie de alte schimbări, amintite la scala lui Holmes și Rahe, au intrat în cîmpul de interes al cercetătorilor care au studiat evoluția a diverși parametri psihici și somatici.

1.3. *Argumente clinico-psihologice și experimente privind rolul și mecanismele prin care SP se implică în patogeneză.*

1.3.1. *Caractere generale privind conceperea unor modele experimentale de SP ("teste de stres").*

Imaginarea unor situații experimentale prin care subiecții să sufere un SP "dirijat" de către experimenterii a avut în vedere necesitatea analizării unor fațete multiple ale interacțiunii complexe dintre agentul stresant și organismul agresionat. Aceste probleme au fost puse de însăși datele epidemiologice menționate anterior dar și de datele fiziopatologice referitoare la o serie de boli, în al căror mecanism de producere se putea presupune o anumită verigă acționată prioritar de către SP.

Întrucît agentul stresor (AS) este echivalent cel mai adesea cu apariția unei veritabile sarcini dificile (de ordin cognitiv dar intensă, afectivă sau volitională) în fața unui subiect aflat într-un echilibru psihic relativ, cercetătorii care au creat modele experimentale pentru SP au aplicat o schemă relativ simplă: *sarcină dată* (sau autoimpusă) subiectului (cuantificată din punct de vedere al parametrilor de intensitate, durată, semnificație) → *aptitudini cerute subiectului* (inclusiv cele de a accepta ușor o situație mai puțin plăcută sau obișnuită) = *reacții ale acestuia privind îndeplinirea sarcinii* (*performanța obișnuită*) + *reacția subiectului la performanță* (*eșec sau succes*).

Desigur că pe parcursul rezolvării sarcinii se pot investiga parametrii cei mai diverși urmăriți de cercetători: *markeri umorali și comportamentali* ai SP (*spre a verifica "tăria" AS*), *starea unui organ sau aparat*.

Observăm că SP poate să apară în mod facultativ, dar autorii aleg totdeauna situații (AS) care nu pot lăsa indiferent pe nimeni și mai toate

aceste testări reprezintă o solicitare adesea complexă (la toate nivelele psihicului), uneori selectivă (de exemplu un SP "afectiv"), capabilă să inducă sigur SP, fie la un singur subiect, fie unui grup.

După Hackman (cit. de Floru) sarcina atribuită unei persoane sau unui grup este precedată de un *instructaj* și ea constă dintr-un *complex de stimuli* asupra căruia trebuie să opereze subiectul în conformitate cu acțiunile cerute de experimentarea și finalitatea sarcinii.

a. Încercînd o *sistemizare a parametrilor sarcinii*, considerăm că ei exprimă *calități intrinseci* (natura, intensitatea sau volumul, gradul de complexitate, durata, viteza și precizia, monotonia, dificultatea, etc.) și *calități extrinseci* (ambientale) *fizice* (ce pot îngreuna sarcina respectivă) și *psihosociale* (dezaprobare în caz de eșec, ostilitatea altor membri ai grupului, etc.).

b. La rîndul său, *subiectul*, angrenat într-un astfel de experiment generator de SP, trebuie să dea dovadă de anumite *aptitudini* a căror solicitare trebuie să depășească o anumită intensitate (sau durată sporită). Aceste aptitudini sînt: observația, capacitatea de diferențiere, memoria, gîndirea (calculul mental de exemplu) imaginația, îndemînarea manuală, rezistența emoțională, voința etc. (Floru).

c. Între subiect și sarcină se situează *semnificația AS*, conferită anticipativ de rezonanța afectivă (plăcută-neplăcută), aceasta la rîndul ei, în baza unei evaluări inițiale ce se poate reajusta pe parcurs.

d. Îndeplinirea sarcinii poate să parcurgă curba Nixon, o *curbă asemănătoare legii lui Starling* (referitoare la forța contracției miocardice în raport cu gradul de alungire a fibrelor musculare) adică să exprime o proporționalitate între *gradul activării psihofiziologice* (motivație susținută, tensiune emoțională crescută, mobilizatoare) și nivelul performanței, pînă la un *optim* al acesteia, după care urmează *declinul* ei datorat motivației excesive și tensiunii emoționale foarte crescute pe o durată neobișnuită, cu apariția oboselii.

În ambele situații, de optimum și de pessimum ale performanței se înregistrează apariția SP. De fapt, noi credem că un test de *inducere a SP* trebuie să implice o *sarcină relativ simplă* (spre a fi înțeleasă fără echivoc) dar *dificil* de efectuat (prin intensitate și durată, în primul rînd) și o *lipsă de antrenament* a subiectului la sarcina respectivă.

Criteriile de validare ale apariției SP rămîn cele arătate în paragrafele anterioare, cu adăugarea posibilității de control *retrospectiv* al impresiilor subiectului despre sarcină și despre modul în care și-a autoevaluat reacțiile (emoționale în special) constatate pe durata efectuării testului (Ursula Șchiopu).

1.3.2. *Clasificări ale testelor inductoare de SP*

a. *După natura proceselor psihice solicitate prioritar:*

a.1. *stresuri "cognitive":* experimente de calcul mental, de solicitare a atenției, memorizare, etc. inclusiv cele efectuate în *condiții de factori perturbanți* (exemplu zgomot, lumină oscilantă etc.). Un test conflictual.

perceptiv este *testul STROOP* în care se prezintă cuvinte indicînd numele unei culori (verde de exemplu) dar care sînt scrise cu litere avînd o altă culoare (roșu de exemplu). Răspunsul solicitat este al culorii literelor (deci verde) (Floru).

a.2. *stresuri "afective"* - sînt cele în care AS "întește" în special sfera afectivă a subiectului, "sarcina" constînd în "a suporta" o situație cu rezonanță afectivă penibilă (desigur, în cazul distressului) cum sînt de exemplu *filmele* prezentate unor grupe de subiecți și conținînd scene de violență sau ritualuri sălbatice (exemplu circumcizia la aborigieni) sau scene de accidente de muncă (Koriat și colab.) (cit. de Floru).

Trebuie subliniat că există o diferență între SP obținut la subiecții *fără o instruire prealabilă*, față de cei instruiți să-și exprime *cît mai liber emoțiile* generate de către AS ori față de subiecții instruiți să-și *cezureze* cît mai sever emoțiile. Desigur că rezultatul (SP mai intens la cei instruiți să se "angajeze emoțional" prin "identificare" în atmosfera filmului) este influențat nu numai de către instrucția ci și de calitățile empatice specifice subiecților, indiferent de sublotul în care au fost încadrați.

Este foarte important să precizăm și faptul că *SP afectiv apare și în cazul celorlalte două SP (cognitiv și volițional)* în legătură cu aprecierea dificultăților de a face față sarcinii (predominant cognitive sau voliționale).

Considerăm că se pot include în categoria SP afective și *SP motivaționale* (de exemplu experimentele de înfometare sau de restricție a ingestiei de lichide, ori de privațiune de somn, etc), deoarece insatisfacerea unor trebuințe vitale își are un ecou în sfera afectivității.

a.3. *Stresuri voliționale*. Deși menținerea unei decizii privind îndeplinirea unei sarcini - ce prin natura ei neplăcută devine *obositoare*, alteori *inutilă* - este un fenomen de voință, în primul rînd, el *nu poate fi detașat* - după cum se vede - de procesele cognitive și afective.

Totuși sînt situații cînd voința este solicitată maximal, de exemplu *testul de privațiune de somn* în care subiectul este determinat să efectueze o sarcină a testului (exemplu sarcini intelectuale sau motorii obișnuite, ori acționarea unui aparat de tir) în condiții lipsite de relaxare, fumat sau de ingestia de stimulante. Autorii suedezi (cit. de Floru) care au efectuat acest test au studiat la subiecții lor *VSH* (crește în medie cu 38%), leucograma, fierul seric (crește cu 26%) și gamaglobulinele (cresc în medie cu 19%).

Reluăm obiecția generală asupra acestei clasificări, anume că sînt *inseparabile procesele psihice, cognitive, afective și volitive*, întrucît un SP le supralicitează pe fiecare, dar se consideră necesar ca - din motive de ordinul cercetării psihofiziologice, psiho-pedagogice, de medicină a muncii, de ergonomie etc. - să se studieze și prevalența anumitor procese psihice în condițiile unor variate situații generatoare de SP.

b. După modalitățile de realizare a unor situații experimentale capabile să inducă SP.

În afara utilizării unor situații "naturale" capabile să utilizeze un SP scontat (la studenții în ziua examenului, la sportivi înainte de start sau pe durata concursului, la controlorii radar, etc.) spre a se putea, de regulă,

înregistra hormonii de stres dar și alți parametri umorali (colesterolemie, glicemie, lipide, etc.) cercetătorii au căutat să realizeze în laborator o serie de *situații izomorfe cu cele capabile să genereze SP în viața obișnuită*.

De regulă se caută analiza unor *variabile dependente (de natură psihologică sau fiziologică)* în funcție de o *variabilă independentă de ordin situațional* (diverse tipuri de agenți stresori, inclusiv factori supraadăugați) dar există și alte experimente, amintite în cadrul primei grupe a clasificării noastre, în care variabila independentă este de ordinul psihologic (stări afective apărute în cadrul unui SP. de ex.: furie, minie, anxietate, depresie, etc.) iar variabilele dependente sînt de ordin comportamental sau fiziologic.

De fapt s-ar putea obiecta că adevărata variabilă independentă în această a doua categorie este, de fapt tot AS-capabil să producă o stare de anxietate de ex., dar în realitate, într-un SP exprimat la nivelul reacției afective prin anxietate, trebuie ținut seama în primul rînd de particularitățile psihice (stabile + conjuncturale) ale subiectului analizat.

În cele ce urmează vom enumera principalele tipuri de teste psihologice inductoare ale SP.

b.1. *Teste de solicitare a unor procese mentale (atenție, memorie, gîndire)*.

Au mai fost amintite dar trebuie precizat că, deși s-a demonstrat că în timpul unor astfel de activități - chiar de intensitate moderată - metabolismul creierului crește cu circa 4% (302), nu totdeauna o activitate mentală este capabilă să inducă un SP, mai ales la subiecții care, întîmplător, sînt bine antrenati. Din acest motiv noi nu considerăm modificările apărute cu această ocazie, de ex. modificările EEG, drept o expresie caracteristică a unui SP decît în cazul în care, concomitent, se înregistrează și modificări umorale capabile să valideze "intrarea în stres". Astfel, aceste modificări obținute pe EEG oglindesc o reacție fiziologică, apărută în cadrul unei activități "normale" desfășurată - uneori la parametri mult mai înalți - de o mulțime de subiecți, fără ca aceștia să fie, din această cauză, stresați.

Se practică testele avînd ca sarcini calcule matematice sau - mai nou - jocuri pe videocalculator.

b.2. *Metoda interviurilor stresante*.

Folosită de multă vreme această metodă constă în a înregistra modificările aflate pe direcția cercetării respective (de exemplu studiile lui Kourilsky asupra rolului SP în astm) (206, 207) care apar în timpul unei discuții abil conduse de experimenterii spre "puncte nodale", cu un ecou afectiv foarte intens, din biografia subiectului.

O altă modalitate a fost încercată la pacienții care urmau să efectueze o intervenție chirurgicală și cărora li se sugera intenționat eventualitatea unui accident operator, inclusiv urmările lui asupra familiei, etc. (185). Pe lîngă întregistrarea unor parametri umorali, ECG, etc., în astfel de situații se poate studia și reacția comportamentală a subiectului.

b.3. *Proiectarea unor filme de groază* (accidente rutiere, de muncă, etc. (distress) sau, *din contră, a unor filme comice (eustress)*.

Reacțiile emoționale produse de astfel de filme sînt surprinse la punctul maxim și în acel moment se efectuează înregistrările parametrilor doriți de

cercetători. Am văzut că un instructaj prealabil poate modifica atitudinea subiecților (Floru).

De asemenea există teste efectuate "în grup" și în cadrul cărora se procedează la inducerea unei restricții emoționale cu ajutorul unui "actor", introdus anume în grup spre a direcționa o anumită interpretare a datelor filmului (Schachter și Singer) (320).

b.4. Studiul modificărilor EEG la diferiți excitanți.

Inițial diferitele sunete, variind între sunete plăcute - "zgomote albe" și sunete neplăcute (zgomote) - au fost încercate asupra unor subiecți a căror activare corticală, sinonimă cu "trezirea" bioelectrică (Ciofu) se traduce prin dispariția ritmului alfa sincronizant (ritm de repaus senzorial și psihic) și înlocuirea lui cu un ritm de voltaj redus și frecvență ridicată (ritmul teta, care pare să fie un indicator al stării de SP).

Ulterior s-au încercat diferite variante de prelucrare a datelor EEG pe calculatoare electronice dar rezultatele nu par a fi încurajatoare și, în nici un caz, aplicabile în practica curentă a testărilor psihologice cu caracter de selecție profesională.

Mihăilescu (246) descrie mai recent o tehnică de înregistrare a EEG în condițiile aplicării unui tren de stimuli acustici sau optici (în ritmuri aleatorii cu frecvența 6-10 stimuli/secundă) în scopul determinării capacității subiectului de a-și controla reacțiile emoționale. Drept criteriu a fost ales raportul dintre durata "perioadelor de latență la stimuli" (ritmuri alfa) și cea a perioadelor "de răspuns" (ritm beta care înlocuiește ritmul alfa). După aplicarea unor tehnici de relaxare (autotraining) se repetă EEG în condiții identice, constatându-se următoarele diferențe: emotivii răspund la tehnicile de relaxare prin scurtarea ușoară a timpului de latență, (nesemnificativ la subiecții calmi) și modificarea perioadelor de răspuns (scurtat, până la dispariție). La subiecții normali, între "calmi" și "emotivi", modificările EEG după relaxare presupun păstrarea timpului de latență (ca la subiecții calmi) și scurtarea timpilor de răspuns (dar nu dispariția lor, ca la subiecții emotivi).

b.5. Sugerarea unor situații stresante sub hipnoză.

Klumbies (202) a realizat o serie de impresionante experimente în cadrul cărora urmarea o serie de parametri funcționali (modificările segmentului ST al EEG de ex.) în timpul unor ședințe de hipnoză în cursul cărora se sugera pacientului o situație psihostresantă, legată de biografia acestuia (ex. decesul mamei, singurătatea survenită după o despărțire, "conflicte cheie", etc.) comparativ cu situații generatoare de echilibru sufletesc (de ex. contemplarea unui peisaj mirific). Deși greu accesibilă medicului omnipractician, metoda rămâne un valoros instrument pentru cercetarea științifică.

b.6. Simularea unor condiții izomorfe unor profesii.

Cel mai frecvent se utilizează simulatorul pentru conducerea auto, imaginându-se situații care sugerează iminența sau chiar producerea unor accidente rutiere.

De asemenea simularea unui zbor cu ghidarea unei rachete (Fröberg și colab.) (98) și, desigur, probele complete de antrenament ale cosmonauților.

b.7. Teste de inducere a SP pe cale psihofarmacologică și prin jocul unui actor.

Schachter și Singer (322) au imaginat un test în care - pe lângă efectul farmacologic nediferențiat al adrenalinei, putând să producă, fie mînie, fie euforie - crează o situație experimentală cu ajutorul unui actor care provoacă mînie la un lot iar la subiecții din celălalt lot se induce o dispoziție euforică. Scopul unui astfel de test era legat de necesitatea de a se demonstra că un determinant major al emoției este reprezentat de factorul cunoașterii situației.

c. Un test personal de inducere a SP prin suprasolicitare nervoasă în condiții de hipermotivație și perturbații exterioare de ordin perceptiv și afectiv. Încercînd să creem un model de SP izomorf celui apărut la studenții aflați în sesiune de examene și apelînd, deci, la elemente caracteristice acestora ca: hipermotivația, criza de timp și inerente perturbații de ordin perceptiv și/sau afectiv (ca și eșecul apărut la unii dintre ei) - am imaginat următorul test (148):

Un lot de 5-10 subiecți este supus unui calcul mental constînd din adunarea a 10 coloane de cifre în decurs de 10 minute ("coloana și minutul") desfășurat sub tic-tacul metronomului și sub tensiunea unei crize iminente de timp (calculul nu poate fi efectuat decît iluzoriu în timpul celor 10 minute). În plus, instructajul induce două elemente generatoare de SP, cu caracter motivațional: primul este acela prin care subiectul este avertizat că testul îi măsoară inteligența nativă și că aparenta lui simplitate îl face accesibil și celor lipsiți de o educație școlară înaltă; al doilea este dat de avertismentul că exactitatea este la fel de importantă ca și încadrarea în timp, chiar dacă se permite subiectului să greșească de trei ori din cele 10 coloane.

Această relativă "indulență" reprezintă premiza unei stresări suplimentare a subiectului deoarece examinatorul "programează" prin rotație aprecierea de "greșit" la fiecare subiect, așa încît la finele minutului 7 fiecare dintre cei testați să acumuleze deja 2 greșeli și să se afle sub presiunea imperativului de a nu mai greși niciodată. Desigur, că "greșelile" nu sînt reale dar, "în viteză" desfășurării calculului, cei mai mulți subiecți acceptă "necritic", aprecierea experimentatorului: cei care, totuși, protestează sînt "contrați" pe un ton categoric și se stresează și mai mult. La finele celui de-al 10-lea minut (după ce la 8' sau 9' s-a acordat un "exact" la fiecare subiect) se apreciază la toți că au greșit și se exprimă, din partea examinătorului, regretul că la seria precedentă numai 2 sau 3 subiecți nu au reușit la test.

Imediat sînt efectuate înregistrările parametrilor urmăriți de experimentator (în cazul nostru au fost cercetate rinoscopia și probele ventilatorii) (171) și apoi acestea sînt comparate cu omologe lor de dinainte de începerea efectuării testului.

Trebuie subliniat că, și pentru un psiholog, reacția subiecților la eșecul încercat de ei la acest test este deosebit de interesantă, mai ales că aplicarea în grup, în afară de o anume solidaritate "în nefericire" încercată la sfîrșit, trezește un sentiment de jenă față de ceilalți.

Față de un test de calcul simplu, de cîteva minute, care este un îndoelnic generator de SP, situația experimentală imaginată de noi (148 și 1992 a) este capabilă să producă o reacție amplă de stres, cu exprimări neuro-vegetative variate și neașteptate.

Exemplificăm, dintre tulburările observate, eritem al feței, plus transpirații

în jumătatea superioară a corpului, tahicardie, uscăciunea gurii (la majoritatea subiecților), iar la unii dintre ei: wheezing (la astmatici), urticarie, crampe abdominale, cefalee, tremor al mâinii, etc.

Nu trebuie omis faptul că toți acești subiecți, puși sub tensiune, trebuie deconectați după efectuarea înregistrărilor "post-stres" și lucrul cel mai simplu în această privință ni s-a părut a fi deconspirarea trucurilor folosite de experimentator și a lipsei de suport real a legăturii dintre capacitatea de efectuare a "testului" și inteligența nativă a subiecților. Deși se cere subiecților să păstreze secretul asupra celor comunicate, considerăm că "destăinuirea finală" este o parte vulnerabilă a testului; din motive deontologice, nu am putut să procedăm altfel, chiar dacă într-un mediu spitalicesc se poate răspîndi ușor vestea despre caracterul, asemănător unei "păcăleli", al acestui test.

2. Noțiunea de etiologie psihogenă în contextul plurietiologic al bolilor interne.

2.1. Contextul plurietiologic al bolilor interne.

Atît bolile acute, cît mai ales cele cronice din domeniul medicinei interne, sînt aproape în totalitate de etiologie plurifactorială (14, 113, 270, 304), agenții etiologici grupîndu-se în două mari categorii: care țin de particularități genetice sau dobîndite, la nivel de organism și organ, și cei care țin de influența unor factori externi între care se cuvin menționate, alături de factorii ambientali, și o serie de acte comportamentale de natură biologică sau socială a individului afectat de boală. Exemplul cel mai la îndemînă este reprezentat de boala coronariană în care factorii comportamentali (sedentarismul, fumatul, alimentele cu grăsimi animale), sau conjuncturali (stresul psihic) devin factori de risc, alături de particularitățile genetice, unele încă insuficient clarificate.

Tot mai mult noțiunea de sindrom plurietiologic (de ex. astm, hepatită cronică, hipertensiune arterială, artrită, insuficiență cardiacă etc.) tinde să înlocuiască pe cea de boală (161.a). Aceasta din urmă credem că ar fi rezonabil să se limiteze doar la sindroamele cu o etiologie dominantă, în raport cu unii factori favorizanți sau precipitanți. Am putea exemplifica referindu-ne la boli ca: pneumonia pneumococică, reumatismul articular acut, polinoza.

Adesea nu se pot decela agenții etiologici sau cunoștințele actuale despre boala respectivă nu au identificat astfel de agenți, altelei tratamentul etiologic este inoperant sau grevat de efecte secundare încît sîntem nevoiți să ne limităm la acționarea unor mecanisme patogenice prin medicații eficiente (de exemplu corticoterapia) și, uneori, chiar prin măsuri de ordin profilactic.

Din aceste motive este bine să se cunoască o serie de mecanisme prin care se propagă, la nivelul organului țintă, acțiunea agentului etiologic, inclusiv al celui psihogen, în cazul stresului psihic. O asemenea viziune etiopatogenică poate fi mai ușor obținută parcurgînd o lucrare de sinteză realizată de Valentin Filip la noi în țară cu referire la sistemul mesager 1-receptor-mesager 2 (88). Existența mai multor tipuri de receptori, adaptați unor mesageri diferiți, constituie izvorul unor veritabile teorii capabile să justifice influențele agoniste și antagoniste jucate de factori endogeni și exogeni asupra unei anumite funcții și, ca un exemplu în această privință, putem cita teoria blocadei betaadrenergice a lui Szentivanyi în astmul bronșic (353). Această teorie, deși astăzi contestată parțial, este capabilă să justifice posibilitatea ca un număr mare de agenți etiologici, validați de multă vreme de către observația clinico-etiolgică (factorul alergic, infecțios, iritant fizico-chimic, psihic, etc.), să realizeze - printr-un același mecanism aferent comun - scăderea AMP - ciclic, bronhoconstricția musculaturii netede bronșice.

Totodată, pornind de la o astfel de teorie, putem ajunge și la alte două concluzii, valabile pentru oricare complex de agenți etiologici (161.a).

a. - un agent etiologic unic, în condiții de persistență și intensitate crescută

a acțiunii sale asupra organismului (sau chiar direct, la nivel de organ), poate să-și asume aproape în exclusivitate declanșarea manifestărilor bolii (deși este ajutat și de o serie de "condiții interne"). În această privință un exemplu elocvent îl reprezintă bolile infecțioase;

b.- cel mai adesea are loc o *sumă* de tip algebric $a+b+c+\dots+n$ a acțiunii diferiților agenți etiologici, rezultanta de tip pozitiv sau negativ reprezentând inhibarea sau stimularea funcției vizate, cu traducerea în fenomen patologic sau în absența acestuia.

Diversele preparate farmacologice se pot insera în mulțimea de verigi care alcătuiesc lanțul patogen, de la receptor și până la ultimul mesager al informației induse de agentul etiologic, putând bloca sau potența o influență nocivă a acestuia din urmă.

2.2. Declanșarea reflex condiționată a unor manifestări patologice

Lui Pavlov îi revine marele merit al evidențierii și analizei reflexelor condiționate care - explicând însăși "construirea" psihicului uman - constituie o cheie de înțelegere a declanșării de către stimuli, fără valoare de agenți stresori, a unor manifestări patologice.

Este suficient să considerăm exemplul clasic al crizei de astm relatate de Mc Kenzie la o bolnavă astmatică alergică la polen când acesteia i s-a arătat de la distanță un buchet de trandafiri artificiali (deci fără polen). Dacă în această situație vederea trandafirilor a declanșat un stres la cineva obișnuit să-și considere sursa obișnuită a unor crize severe de astm, atunci exemplul dat nu este o dovadă în favoarea unor stimuli condiționați cu valoare "neutră" (nestresoare) pentru bolnavi.

În schimb, un alt exemplu, relatat de Păun, Popescu și Jelea pare mai apropiat de exemplificarea riscului stimulilor condiționali (în declanșarea fără stres psihic - a manifestărilor de boală): astfel este descrisă apariția unei crize astmatice - în urma vizionării pe ecranul TV a unei expoziții la pisici - la o astmatică alergică la peri de pisică.

De asemenea și noi am evidențiat (în 1980) apariția unei crize la o bolnavă astmatică alergică la pene, în timp ce urmărea, tot la TV, o bătaie cu perne cu fulgi într-un internat.

Desigur că există și condiționări subtile, greu de demonstrat - cu alți agenți, adesea cu o configurație de stimulului, așa de ex. crizele de astm la un dirijor alergic la praf care - după prima criză, apărută în timp ce dirija măsura a IV-a din Simfonia "Eroica" - s-au repetat ori de câte ori dirijorul a încercat de-a lungul carierei să-și reia interpretarea capodoperei beethoveniene dar totdeauna la aceeași măsură, a IV-a.

Trebuie să subliniem totuși că, cel mai adesea, declanșarea tulburărilor patologice pe cale reflex condiționată este legată și de stresul psihic pe care bolnavul îl trăiește tocmai prin valoarea de semnal a recidivei bolii pe care l-a căpătat în decursul timpului, stimulul inițial indiferent, apoi devenit agent stresor. (Iamandescu 1991 a).

2.3. Modalități de participare a SP și de intricare cu alți agenți etiologici la diferitele etape din evoluția bolilor (161).

Înainte de a analiza inserția stresului psihic între ceilalți factori etiopatogenici ai bolilor interne, se cuvine să subliniem că acțiunea sa - mediată prin stimulare neuro-vegetativă și reacția de eliberare a "hormonilor de stres" - se exercită prioritar asupra acelor aparate și organe cu o bogată inervație vegetativă (cardio-vascular, respirator, digestiv) și asupra unor funcții generale (metabolice, imunitare) cu rol major în păstrarea parametrilor homeostatici ai întregului organism.

Așadar, ierarhizând participarea stresului psihic la geneza bolilor interne, putem delimita următoarele situații:

2.3.1. Participă la constituirea bolii.

Un exemplu ilustrativ îl pot oferi unii subiecți predispuși la hipertensiune arterială (HTA) la care stresurile psihice repetate pot conduce la apariția bolii, uneori la vârste mai tinere decât la ascendenții hipertensivi ai bolnavilor respectivi. Pornind de la acest exemplu se pot întrevedea două variante posibile:

a.- Boala este declanșată *aparent exclusiv de factorul psihogen* așa cum sînt unele debuturi bruște ale hipertensiunii arteriale după un stres major (divorț, conflicte profesionale soldate cu retrogradări sau sancționări, etc.) cazuri întîlnite și de noi. Din instructivele observații ale lui Klumbies am putea menționa la acest paragraf cazurile cu "pusee" de HTA, durînd cca 6-12 luni, apărute la tinerii cu stări conflictuale, dar pasibile să intre în acalmie în urma unor proceduri psihoterapeutice sau odată cu dispariția sursei stresante.

b.- Boala este produsă și declanșată de un *complex de factori* etiologici care acționează *sumativ cu stresul psihic* (excesul de sare în alimentație, instalarea obezității, etc.).

2.3.2. Participă la ritmarea puseelor evolutive ale bolii odată constituite

Și aici există "variante" a: de participare aparent exclusivă (ex. reactualizarea ulcerului duodenal, în sesiunile de examene vară și iarnă, la studenți, în contrast cu ritmarea clasică, cronologică, a bolii - observată la majoritatea bolnavilor) dar tot pe un teren predispus.

Varianta b: este constituită - pe lângă sumația amintită anterior - și de *posibilitatea unei declanșări alternative de către unul din factorii etiologici specifici bolii* (revenind la ulcer, reintrarea în puseu poate fi datorată, într-un an, unei conduite alimentare defectuoase prelungite sau chiar unui moment de abuz alimentar, în alt an, datorită unei medicații agresive inclusiv acidosecretoare, etc.).

2.3.3. *Participă la întreținerea evoluției prelungite sau cronice a unei boli și inducerea apariției unor complicații*

Exemplificînd tot cu ulcerul duodenal, prelungirea unui puseu, dincolo de limitele temporale, cu caracter obișnuit, poate fi consecința unui stres psihic conjugat sau nu și cu alți factori etiologici. Astfel am observat în vara anului 1976, la un lot de 26 studenți cu ulcer duodenal, apariția la 12 din ei a unor complicații majore (8 cazuri hematemeză și/sau melenă și 4 cu perforație gastrică). Notabilă a fost prezența unor stresuri psihice importante la 9 bolnavi (6 din ei au pierdut anul universitar, iar la 3 bolnavi le-au decedat unul din părinți (156).

La fel ne apare și cronicizarea unei urticarii apărute acut la un alergen (alimentar de exemplu) și prelungită (uneori cronicizare) prin coexistența ulterioară a unui stres psihic. Această adăugare a SP face adesea posibilă o condiționare reflexă și preluarea etiologiei de către factorul psihogen.

2.3.4. *Participă ca factor declanșant direct al decesului*

Într-o afecțiune ajunsă în stadiul final evolutiv în care o gamă largă de agenți etiologici pot precipita sfîrșitul letal al bolii. Cel mai elocvent exemplu este oferit de cazurile în care un stres psihic intens, poate genera un edem pulmonar acut la un vechi cardiac (eventual hipertensiv) sau mai ales un infarct miocardic cu evoluția rapid letală. Chiar eustress-ul poate, în aceste condiții de boală preexistentă, să aibă efect letal, fiind cunoscută o serie de cazuri anecdotice de decese apărute la unii spectatori în urma emoției violente cauzate de marcarea unui gol de către echipa favorită. Această modalitate relativ facilă de a constitui o cauză fatală este rareori un atribut exclusiv al stresului.

Să nu uităm că eustresul, chiar declanșînd aceleași furtuni neuro-vegetative și hormonale ca și distresul (analizat ca factor etiopatogen în prezentarea de față) este reputat ca avînd virtuți terapeutice, în primul rînd de regenerare nervoasă. Risul este considerat azi ca avînd efecte benefice asupra a multiple funcții ale organismului, analizate scrupulos prin variate metode de laborator. Totuși, atunci cînd se analizează de ex. nivelul hormonilor de stress în cazul unui subiect supus unui examen, comparativ cu unul care are o explozie de bucurie, în ambele cazuri se evidențiază o reacție catecolaminică.

Desigur, mai există nuanțe, unele insesizabile în special de ordin neuro-secretor, care pot în viitor explica de ce, într-un caz, rolul jucat de distress este nociv iar cel de eustress benefic. Se pot da și răspunsuri privind pattern-ul diferit al emoției la nivelul structurilor corticale și subcorticale, cu corelate somatice diferite, dar persistă încă multe necunoscute ce se cer studiate pe viitor.

2.3.5. *Insertia în rîndul celorlalți agenți etiologici ai bolilor interne*

Trebuie amintit că cel mai adesea factorul psihogen - acționînd în exclusivitate sau asociat cu ceilalți factori etiopatogenici - declanșează la nivelul

general al organismului, sau local de organ, tulburări funcționale pasibile de o reversibilitate completă, mai ales cînd ele se produc asupra unor structuri morfo-biochimice încă nealterate sau fără fragilitate constituțională. Din acest motiv, de regulă, stresul psihic nu antrenează atît de frecvent tulburările patologice organice, deși în cazul preexistenței unor meiotragii de organ sau țesut, (ori numai biochimice) sau repetărilor sale frecvente - se poate ancora și în organicitate.

Ceea ce trebuie reținut, este intrarea factorului psihogen în "elita" factorilor etio-patogenici ai bolilor interne, poziție în care se cere tratat cu considerație de practicieni și descifrat în intimitatea mecanismelor sale de către cercetători.

2.4. *Tranziția de la modificările psiho-endocrino-vegetative și somato-viscerale din cursul SP la apariția tulburărilor patologice.*

Poenaru consideră că SP produce un dezechilibru între organism și mediul său extern sau intern și că acest dezechilibru evoluează ascendent în patru faze:

- Primele două faze (de *suprasolicitare a mecanismelor centrale și funcționale executive*) nu produc tulburări în sfera patologicului.

- În faza a III-a de "disfuncție a mecanismelor de neuroreglare și a mecanismelor funcționale" apar *tulburări (le putem considera psihosomatice)*, grupate în (3) cu un grad mare de reversibilitate, (4) distonie neuro-vegetativă, (5) sindroame dismetabolice (unele forme de obezitate și de stări prediabetice), (6) hipertensiune arterială (oscilantă) - corespund formelor psihogene reversibile relatate și de Klumbie, (7) algoritmi (vag sistematizare și fără o cauză materială).

- În faza IV-a, de *somatizare mono - sau pluriorganică*, apar veritabile boli psihosomatice. În geneza acestora ținem să subliniem rolul fundamental jucat de predispoziția de organ și cel adjuvant al celorlalți factori de risc nepsihogeni.

3. Boala ca sursă majoră de variate stresuri psihice

3.1. Considerații generale

Boala reprezintă, în afara conținutului său psihosomatic "în sine", o situație existențială diferită de cea "normală", trăită de individ până la apariția ei. Omul devenit bolnav își pierde unul dintre atributele sale fundamentale - starea de sănătate - care îi condiționează o adaptare normală la exigențele mediului, inclusiv cele autoimpuse, și este sinonim cu o stare de confort psihic și somatic.

În același timp, odată cu perceperea apariției bolii (în cazul în care aceasta este de durată sau se exprimă cu brutalitate la nivelul subiectivității individului), acesta anticipează și o serie de amenințări la adresa integrității și/sau capacității sale fizice, mergând până la pierderea sa, mai ales dacă informațiile sale despre cazuri similare îi sugerează astfel de posibilități. În câmpul vieții sale socio-profesionale și familiale apar, de asemenea în caz de îmbolnăvire gravă, fisuri capabile în anumite situații (greu previzibile, mai ales la începutul bolii) - să se adâncească și să-l facă pe bolnav să-și modifice, dacă nu statutul și rolul său, cel puțin o inserție la nivel de grup până atunci satisfăcătoare sau chiar ideală.

Analizând boala din perspectiva generării de stresuri psihice, vom renunța la mulțimea de definiții date bolii ca și a interpretărilor privitoare la relațiile interpersonale noi specifice (cu medicul, în primul rând) sau modificate (cu familia, colegii etc.) prin situația nouă de bolnav - deoarece ele vor fi prezentate în alte capitole.

Considerăm că boala generează SP prin două mari grupe de AS: situație esențială de impas creată prin apariția, desfășurarea și consecințele bolii și discomfort psihic și somativ reprezentate de un cortegi de suferințe fizice și psihice inerente.

Referitor la stresurile psihice generate de situația de bolnav, apreciem că acestea sînt numeroase, variate și că - pe lângă cele de ordin general, derivate din "situația de bolnav" - ele pot fi extrem de specifice, atît în legătură cu natura bolii (de exemplu un infarct miocardic înseamnă altceva decît un ulcer) cît și cu coordonatele psihice ale bolnavului. Acestea din urmă privesc tipul de personalitate (analizat pe larg într-un capitol anterior), dar și situația concretă existențială a individului în momentul declanșării bolii, ca de exemplu, apariția unei afecțiuni, chiar benigne (de pildă pneumonia) la un tînar interpret înaintea unei premiere sau concurs, avînd perspectiva unei afirmări meritate, etc. Conștiința bolii cu anticiparea suferinței fizice aflate la începutul ei sau trăirea ei directă, în momentele de vîrf ale evoluției, ca și evaluarea (uneori potențată iatrogen ori de experiența altor bolnavi) a consecințelor de ordin somatic dar și social ale bolii - crează la orice individ premisele unor SP majore și de lungă durată. Ele pot fi totuși înlăturate, cel puțin parțial, într-un context sanogenetic ideal sau care tinde spre acel țel.

În funcție de "cultura medicală" a bolnavului și de propria sa experiență de bolnav ori a celor apropiați lui, ca și de momentul în care survine

îmbolnăvirea, există o tendință naturală, proprie chiar celor mai instruiți și lucizi indivizi - dar și celor situați la polul opus al nivelului intelectual, ori cu tendința de autoamăgire - de a amîna ori de a nega "intrarea în situația de bolnav". Acest fapt impune detașarea unui prim subcapitol, intitulat: "acceptarea bolii", ce poate constitui oglindirea unei situații generatoare de mari frămîntări sufletești, soldate cu un evident SP de durată, mai ales la indivizii care evaluează corect sau, mai ales, supraestimează problemele pe care li le va pune boala.

Leriche (cit. 347) definind boala prin trei ipostaze diferite (o anumită stare somatică, o anumită interpretare a medicului și starea de conștiință a bolnavului) - vom considera ca elemente generatoare de SP toate aceste fațete ale bolii, în special cele care depind de însuși bolnavul în cauză.

3.2. "Acceptarea bolii" (recunoașterea bolii și "intrarea în situația de bolnav")

Dacă facem abstracție de bolile adesea extrem de grave, al căror stadiu de latență clinică, uneori extrem de îndelungat, face pe purtătorii lor să ignore în mod obiectiv existența situației de bolnav - trebuie spus că există numeroase situații în care un individ nu acordă importanță unor simptome izolate "ușoare", ale unei boli încă necunoscute sau chiar sistematizate într-un tablou clinic ușor de încadrat nosologic, dar aparținînd unor boli minore și trecătoare (o viroză respiratorie fără alterarea stării generale, o urticarie alimentară pasageră și afectînd o arie restrînsă cutanată, o mialgie "suportabilă" cu tendințe de repetare prin expunere la frig, etc.). Această atitudine este diferit judecată de către înșiși pacienții în cauză (fie autocritic, fie laudativ) și chiar de către corpul medical care, uneori, absorbit de sarcini de asistență prioritară a unor afecțiuni grave, încurajează această optică a pacienților.

Cu totul altfel se petrec lucrurile la un individ cu tip de personalitate obsesiv, ori la un nevrotic cu idei prevalente de tip ipochondriac, la care cele mai mici "rateuri" ale unor funcții viscero-somatice-solicitate de o serie de acte fiziologice (efort, alimentație, act sexual, etc.) - crează o stare de tensiune psihică, cu atributele SP și creînd premisele pentru o acceptare ușoară a bolii.

Deși ar trebui operată o distincție între recunoașterea unor simptome care-l fac pe individ să bănuiască faptul că este bolnav și acceptarea "definitivă" a ideii de boală - cu toate urmările care decurg de aici (apelul la medic, acceptarea unor variate restricții, etc.) - noi le vom analiza împreună, mai ales că adesea se trece rapid de la "recunoaștere" la "acceptare".

Există mai multe variante de acceptare sau de amînare ori chiar de refuz al bolii așa încît vom urmări și următoarea noastră clasificare:

3.2.1. Recunoașterea bolii și acceptarea situației de bolnav

Există următoarele modalități de recunoaștere a bolii și a situației de bolnav.

a) Prima variantă este cea *realistă, rațională*, în cadrul căreia un individ echilibrat emoțional, cu un nivel de cultură sanitară satisfăcător și fără probleme existențiale "presante", consideră că, în fața unor tulburări de ordin somatic sau psihic apărute cu sau fără cauză aparentă, trebuie să-și ajusteze comportamentul prin măsuri igienico-dietetice provizorii până la prezentarea la medic, considerată obligatorie, (sau să se limiteze la tentative terapeutice simple, dacă ele conduc la dispariția simptomelor, iar acestea nu se mai repetă).

b) Un alt mod de acceptare este cel descris mai înainte ca o *conștiință a bolii disproporționată* față de substratul real organo-lezional (Păunescu-Podeanu) (273).

3.2.2. Ignorarea bolii

Mai rar, ea poate fi condiționată de o percepere a simptomelor de către un individ cu un nivel redus de cultură sanitară ori oligofren sau, din contră, de o neconștientizare a lor prin preexistența unei boli psihice (schizofrenia de ex.) sau neurologice (anosognozia prin deficit de integrare a informațiilor senzoriale și memoriale) (Athanasie).

Cel mai adesea, ignorarea simptomelor se datorează unei desconsiderări a lor, chiar de către indivizi cu un psihic normal și cu o atitudine "realistă" în viața de toate zilele, dar aflați într-un moment de puternică încordare, cu focalizarea intereselor asupra unor probleme care îi fac "surzi" față de propriile lor suferințe.

Nu intră aici în discuție ignorarea unei boli, chiar grave, dar asimptomatice, în aceste cazuri neexistând SP.

3.2.3. Negarea, refuzul stării de boală în condițiile conștientizării unor tulburări ce pot constitui semne ale bolii

Este un caz foarte frecvent deoarece este foarte "incomod" pentru cineva să recunoască faptul că este bolnav, în primul rând prin aceea că, în mod necesar, el trebuie să se supună unor exigențe, legate de tratarea bolii, care-i modifică uneori substanțial modul său de existență. Sînt oameni care se simt deranjați și violent stresați prin simplul fapt că nu au voie să iasă din locuință cîteva zile, pentru un catar respirator banal, în timp ce alții sînt pe deplin liniștiți că trebuie să li se efectueze o apendicectomie într-un moment cînd sînt copleșiți de sarcini și probleme pe care ei consideră că le pot rezolva și alții.

Desigur că prima categorie va nega ideea de boală prin subestimarea simptomelor sau, chiar dacă va recunoaște boala, nu va accepta starea de boală, riscînd agravarea simptomelor prin sfidarea "regulilor jocului".

Considerăm că negarea stării de boală, în condițiile în care subiectul percepe o serie de simptome care-l atenționează că "ceva nu este în regulă" cu corpul sau chiar cu psihicul său, poate să aibă la bază două atitudini fundamentale

- amînarea "deciziei" prin speranțe vagi în caracterul ei trecător, sau lipsit de gravitate. Această situație este întîlnită cînd urmărirea perseverentă a unui scop important nu-i permite individului să adopte situația de bolnav chiar dacă simptomele sînt evidente;

- autoamăgire, prin mecanisme inconștiente de apărare, la bolnavii ale căror simptome conștientizate de ei sugerează, (chiar și unei persoane cu o cultură medicală redusă), posibilitatea unei boli foarte grave (a unui cancer, de ex.).

Asistăm la situația paradoxală în care o mulțime de cancerofobi presează rețeaua medicală cu acuze, în special de tip nevrotic, în timp ce unii bolnavi din categoria menționată, care au pierdut brusc din greutate, pe fondul unei inapetențe și al unei astenii importante - toate instalate brusc - refuză să se prezinte la medic.

Trebuie subliniat că ambele situații de negare a stării de boală sînt puternic generatoare de SP.

3.3. Atitudini față de suferința determinată de boală și situația de bolnav

O dată acceptată ideea de îmbolnăvire, omul bolnav este determinat să ia o anumită atitudine față de această nouă situație.

Încercînd să clasificăm principalele atitudini în acest sens, după Athanasie (14) și incluzînd atitudinile "naivă" și "problematizantă" analizate de Häberlin - vom distinge următoarele:

3.3.1. Atitudine *combativă* - proprie unui număr important de bolnavi aflați într-o stare de relativ echilibru psihic în momentul îmbolnăvirii și dotați cu un tip de personalitate care, chiar dacă prezintă unele trăsături de vulnerabilitate la SP, permite o adaptare adecvată la realitate.

3.3.2. Atitudine de *resemnare*, de dezinteres față de soarta proprie; o manifestă de obicei bolnavii cu o stare depresivă mai mult sau mai puțin exprimată dar și alți bolnavi ale căror concepții psihofizice sau religioase cu iz fatalist îi predispun la astfel de reacții, vecine și cu starea de "indiferentism" (proprie în special misticilor).

3.3.3. Atitudine de *refugiu* în boală, generată de beneficiul secundar pe care îl au unii bolnavi cu probleme existențiale serioase (Moron - cit. 52) ori cei cu personalitate pituitică "exacerbata de către stresul conștiinței bolii" (Cucu);

3.3.4. Atitudine *problematizantă* (Häberlin) (cit. 14) legată de raportarea bolii la coordonatele existențiale în care subiectul este implicat (culpabilitate pentru faptele care "îl apasă" ori, din contră ocazie de a-și dovedi "forța interioară" etc.) sau sînt implicate alte persoane ("tendință de personificare a agentului patogen" - Athanasie). Această din urmă tendință este întîlnită la bolnavi cu un orizont intelectual mai redus care vorbesc de "deochi", "farmece" etc.

3.3.5. Atitudine de *valorificare superioară a situației de bolnav* în care se includ toate reacțiile de depășire a acestui veritabil impas care este boala. Caracterul de experiență de cunoaștere și autocunoaștere este reprezentat de situația de bolnav, ocazie oferită persoanei respective să mediteze, în liniștea ce urmează dispariției paroxismelor bolii, la problemele sale "de perspectivă", la refacerea fizică și psihică din convalescență și la reorientarea unor comportamente, până atunci deficitare, pe o direcție profilactică față de riscul recidivelor dar și față de principalele boli redutabile ale epocii, etc.

Sînt veritabile beneficii care compensează avatururile bolii și aceste beneficii pot fi anticipate de omul bolnav la începutul suferinței sale ori pot fi relevate de către medic sau chiar de cei din propriul său anturaj. Pascal (citad de Athanasiu) vorbea în acest sens despre "le bon usage de la maladie" și desigur "avantajele" bolii sus enumerate sînt totuși accesibile unui număr încă redus de indivizi, marea majoritate privind boala ca pe un rău absolut, deși numai bolile cu prognostic infaust ori invalidant justifică această atitudine.

3.3.6. Atitudine de "rea folosire" a bolii - este cea impusă în mod justificat de bolile foarte grave și, nejustificat, de supraestimarea unor boli ușoare. Ea constă în "cufundarea în suferință, în agitație și anxietate" (Athanasiu).

3.4. *Suferințele somatice și psihice impuse de boală (cu referire specială la bolile interne). Implicațiile lor ca și cele ale schimbării de statut și rol asupra comportamentului omului bolnav*

Deoarece bolile psihice au o serie de trăsături distincte chiar în cadrul acestui capitol al generalităților despre boală iar lucrarea noastră se referă cu adresă precisă la bolile interne, ne vom limita exemplificările doar la acestea din urmă.

3.4.1. *Simptomele de discomfort somatic și psihic generatoare de SP la omul bolnav, dotat cu conștiința îmbolnăvirii.*

a) *Simptome frecvent întâlnite și rezonanța lor în sfera psihică a bolnavului.*

Odată boala constituită - pe lângă simptomele chinuitoare capabile să exaspereze bolnavul (durerea - cu variantele sale multiple și polimorfe, dispneea, tusea cvasipermanentă ori în accese epuizante, vărsăturile, diareea severă, vertijul, sughițul incoercibil, etc.) și care sînt generatoare de SP major - există o serie de "mici simptome" de discomfort organo-funcțional care, în alte condiții, ar fi fost complet neglijate de bolnav, dar acesta - avertizat de valoarea lor "indicatoare" - le acordă o semnificație negativă (stresantă), uneori supradimensionată. Astfel de simptome sînt: palpitațiile (la un bolnav cu aritmie extrasistolică ventriculară ori la un bolnav cu antecedente de infarct miocardic), eructațiile (la un ulceros dar și la un aerofagic), balonarea abdominală persistentă (la un bolnav cu hepatită cronică), sputa mucopurulentă (la un bronșitic internat și aflat sub tratament), etc. de regulă just

interpretate ca indicînd un "mers înainte" al bolii.

Totuși un grad de astenie, amețelile la ridicare în ortostatism, inapetența datorată și regimul dietetic și efectelor secundare ale medicației, etc. sînt simptome ce îngrijorează inutil pe bolnav, ele fiind legate doar de "haloul" situației de bolnav și dispărînd odată cu ea.

b) *Cercul vicios deschis de SP consecutiv percepției discomfortului somatic și psihic.*

De asemenea tulburările somato-psihice inerente (cel mai des insomnia, anxietatea, astenia psihică, irascibilitatea, etc) sînt pasagere dar ele constituie, pe de o parte expresia instalării unui SP generat de boala somatică, iar pe de altă parte, agravează prin cerc vicios mersul bolii.

În același timp, tot prin același mecanism, ele facilitează instalarea altor SP.

Exemplificăm această acțiune "de reciprocitate" - între tulburările somato-psihice și boala care le-a generat, precum și SP care se naște odată cu boala (deși adesea s-a aflat și el la originea îmbolnăvirii) - prin analiza a două simptome: insomnia și anxietatea la un bolnav astmatic sau cu infarct miocardic.

Astfel insomnia, creată de criza de astm nocturnă la astmatic, sau poziția incomodă și eventuala persistență a durerii la un bolnav cu infarct, le crește amîndurora sensibilitatea la acțiunea factorilor spasmogeni bronșici și respectiv coronarieni care acționează și prin intermediul verigilor neurovegetative deteriorate prin carența de somn. În același timp scade și "pragul de stres", ca să nu mai vorbim că la bolnavul internat într-un salon cu alți bolnavi, aflați în plină suferință exteriorizată, o noapte albă este un prilej de nenumărate stresuri, ușor de închipuit.

Anxietatea difuză generată de cele două boli menționate face pe bolnavi să intre mai ușor într-o criză de astm la primele simptome premonitorii ("aura astmatică" ori apariția tusei și/sau wheezing-ului) și respectiv, să-și agraveze ischemia perinecrotică (ori chiar o extindere sau apariția unui nou infarct) în cazul unor stimuli psihici negativi, altădată tolerați, sau la apariția unei dureri precordiale cu caracter radicular.

c) *Urmărirea unor indicatori obiectivi de către bolnav.*

O serie de determinări biologice de rutină efectuate la bolnavul spitalizat (temperatura, TA, pulsul, VSH, hemoleucograma, radiosopia, etc.) ajung pe mîna acestuia și - indiferent de cultura lui sanitară -, el poate să le cunoască, în linii mari, semnificația, fapt ce constituie un prilej de SP (adesea, chiar "gratuit", ca de ex. VSH și aspectul radiologic dintr-o pneumonie tratată corect, retrocedînd mai lent decît tabloul stetacustic și starea generală și simptomele subiective).

d) *Elementele iatrogene - surse de SP suplimentar.*

Includem aici, ca element potențial al tuturor acestor tipuri de situații generatoare de SP, *componentele iatrogene*. Ele sînt adesea involuntare și uneori inevitabile. De exemplu un bolnav cu HTA care - la internare are o tensiune arterială de 240/130 mm Hg, fără simptome subiective importante - este lămurit asupra necesității scăderii ei la valori imediat sub 160/100

mm Hg. În cazul cînd - sub un tratament vizînd justificat scăderea progresivă a TA, spre a nu produce un dezechilibru hemodinamic pe un pat coronarian sau cerebral afectat deja de ateroscleroză - persistă valori de 180/105 mm Hg, bolnavul intră în alertă, interpretîndu-le ca un eșec terapeutic. Componentele iatrogene ale SP pot fi inevitabile și în următorul exemplu: un bolnav cu hepatită cronică activă dar fără ascită este foarte anxios și se teme de ciroză, fapt care îl face pe medic să-l liniștească, arătîndu-i un alt bolnav cu ascită și icter, drept exemplu a ceea ce înseamnă această boală. Bolnavul înțelege dar, peste un an, cînd survine un meteorism important și face un icter mecanic (litiază biliară asociată ocazional) - rămîne cu convingerea fermă că a făcut și el ciroză și că va muri la fel ca și pacientul pe care-l văzuse ca prototip al bolii.

Există și greșeli mai puțin scuizabile din partea medicului, cum ar fi de exemplu încercarea de a liniști, prin descrierea unui acces de angor tipic, o mare nevrotică ce acuză înțepături precordiale. Astfel "instruită" bolnava respectivă, va descrie ulterior altor medici o criză anginoasă "ca la carte" fiind desigur și mai stresată dacă în cursul unei astfel de crize medicul - influențat de calitatea prezentării crizei - îi va administra nitroglicerina.

Steinmuller consideră că toate modificările induse de boală reprezintă, în esență, "pierderea sensului de a fi sănătos", decurgînd din "pierderea unor funcții corporale" (347).

În concluzie, disconfortul somatic și psihic, generate de boală, "per se", au un rol net stresant iar SP astfel rezultat agravează, prin mecanismul unui veritabil cerc vicios, mersul bolii. Așa cum se va vedea mai departe, există însă o altă sursă majoră de SP la omul ajuns în situația de bolnav și anume restricțiile și servituțiile impuse de noul său mod de viață care, alături de anumite drepturi și înlesniri pe care i le oferă societatea, se exprimă printr-un statut și rol distincte (Stoetzel) (349).

3.4.2. *Boala ca situație de impas existențial (servituții, restricții și modificări ale modului de viață, provizorii sau definitive, impuse de boală).*

După cum se poate deduce chiar din titlu, gradul de SP sporește considerabil dacă schimbările survenite în viața bolnavului sînt de lungă durată, multiple ori au o amplitudine considerabilă, mai ales cînd ele ating anumite cîmpuri de preocupări în care subiectul are o investiție afectivă majoră. De asemenea, este important pentru apariția precoce a SP și posibilitatea ca bolnavul să poată anticipa întregul cortegiu de neplăceri pe care îl va reprezenta boala apărută, relevarea treptată a dificultăților care îl așteaptă fiind mai puțin stresantă (la majoritatea bolnavilor) decît perspectiva lor, fie ea și numai aproximată. Referitor la schimbările intervenite în viața unui individ, odată cu apariția și desfășurarea bolii, considerăm că ele pot fi grupate în două categorii:

3.4.2.1. *Limitarea capacităților fizice și psihice compatibile cu acte de conduită obișnuite sau specifice (profesionale, personale).*

Această consecință generală a bolii handicapează bolnavul, atît în îndeplinirea unor acte simple motorii (mers, plimbarea în aer liber, etc.) sau a unor activități fiziologice (alimentare, sexuale) - cit și în exercitarea unor deprinderi cu caracter intelectual sau legate de exercitarea atribuțiilor profesionale care, la mulți indivizi, devin o sursă de satisfacție intrinsecă, în afara scopului asigurării mijloacelor de existență.

În plus, activitățile extraprofesionale, acele veritabile "hobby" - mai ales care implică efort fizic (practicarea drumețiilor pe munte ori a unor sporturi ușoare: tenis, înot, etc) - sînt suprimate, cel puțin pe o durată limitată, dacă nu pentru toată viața (la unii bolnavi cardiaci, de ex.).

Steinmuller sintetizează această limitare a cîmpului de activitate a bolnavului prin "pierderea rolurilor obișnuite, a unor gratificații și a unor moduri de comportament adaptativ".

3.4.2.2. *Schimbări de ordin ambiental și relațional, cu impact major în sfera afectivă.*

a) *Schimbări de ordin ambiental.*

Pentru bolnavii internați sau reținuți la domiciliu are loc o veritabilă schimbare de decor, începînd cu părăsirea mediului habitual (în cazul spitalizării) sau a ambianței familiale a locului de muncă ori a peisajelor din microuniversul lor și înlocuirea acestor "repere intime" cu atmosfera gravă, severă a spitalului, cu lumea lui de oameni în halate albe, nu totdeauna atenți și la frămîntările de ordin adaptativ ale celor internați. Pentru cei rămași în casă orizontul acestui mediu, privit întotdeauna ca plin de căldură și dătător de liniște interioară, devine prea strîmt și apăsător în cazul unei șederi prelungite.

O situație specială o prezintă bolnavii "ambulatorii" care încep să perceapă mediul familial și cel profesional ca pe niște posibile pierderi, în perspectiva evoluției nefavorabile a bolii, ei fiind stresați "la gîndul" unor astfel de schimbări ale modului lor de viață.

b) *Schimbări de ordin relațional.*

b1) *La bolnavii internați* - modificarea relațiilor lor interpersonale la omul bolnav, atinge amplitudinea maximă. Pe lîngă caracterul specific, nou pentru bolnav, al unor relații cu medicul și personalul din spital, dar și cu ceilalți bolnavi internați - există o modificare în sensul unei restructurări ori în sensul diminuării frecvenței contactelor cu "lumea familială" a bolnavului (cu cei apropiați din familie, prietenii și colegii de serviciu).

În privința contactului cu "lumea spitalului", vom reveni amănunțit pe parcursul unui paragraf special consacrat acestei probleme. Este suficient doar să amintim că, în ciuda unor descrieri ale spitalului ca o "lume aparent ostilă" bolnavului, există o mare categorie de bolnavi care, odată internați, dobîndesc o securitate emoțională considerabilă, bazată atît pe diminuarea teroarei

exercitate de simptomele bolii, cât mai ales pe experiența pozitivă a unor internări anterioare ce fac din spital un loc familiar, dătător de speranță.

În ceea ce privește relațiile cu cei apropiați, bolnavul are prilejul să analizeze profund natura lor, existînd revelații ce își au originea tocmai în absența prelungită a unor persoane considerate foarte apropiate sau, din contră, mai puțin apropiate.

În același timp, privită la modul global, diminuarea contactelor cu cei dragi, dobîndește caracterul unui SP major, mai ales că - în cadrul procesului de regresie comportamentală, propriu aproape fiecărui bolnav - nevoia de afecțiune (ca și la copil, cu care adesea este comparat bolnavul) atinge un nivel crescut, de ordinul evidenței.

b2) *La bolnavii tratați ambulator.*

Modificările de ordin relațional survin doar în următoarele condiții:

- boala îi limitează capacitatea de a-și îndeplini în același mod atributele profesiei, inclusiv cele de grup cu caracter politic, economic etc. Se pot deduce consecințele unei activități profesionale sub parametri obișnuiți, cu eventuale admonestări, sancțiuni ori numai reproșuri din partea colegilor sau a superiorilor ierarhici, sau - din contră - o menajare, mergînd pînă la schimbarea unui loc de muncă - incompatibil, cu boala - cu un altul, mai ușor dar implicînd relații noi interpersonale care, inevitabil, au la începutul lor un caracter stresant;

- boala îi limitează posibilitatea obținerii unor mijloace materiale corespunzătoare cu modul de viață oferit pînă atunci celorlalți membrii ai familiei, atrăgînd - în multe cazuri - o modificare regretabilă a conduitei acestora, uneori și a altor apropiați ai familiei;

- boala îi limitează contactul cu unii prieteni cu care efectua o serie de activități "în grup; (excursii, schimburi de vizite);

- boala crează premise de ordin psiho-fizic pentru dereglarea unor raporturi conjugale, atît în sfera afectivă cît și în cea a vieții sexuale, mai ales în cazul unor dificultăți sexuale preexistente, amplificate și de unele neînțelegeri de diferite naturi cu partenerul (partenera) de viață. Adeseori, celălalt membru al cuplului neglijează bolnavul și profită de dificultățile acestuia, legate de boală, încălcînd regulile unei conviețuiri conjugale corecte.

3.4.2.3. Anticiparea de către bolnav a unor pericole vizînd integritatea sa psiho-fizică precum și inserția lui socială, ca urmare a bolii și consecințelor ei (previzibile sau imprevizibile).

a) *Amenințări privind evoluția bolii.*

În cazul unei îmbolnăviri acceptate de bolnav ca un fapt incontestabil, apare un SP legat de ceea ce bolnavul știe despre boala respectivă (prognostic quod ad vitam dar și în legătură cu unele sechele sau complicații posibile, vizînd capacitatea sa de muncă ori starea lui de confort, etc), dar și de ceea ce el nu știe, perceput sub forma unei spaime de necunoscut, de imprevizibil.

Exemplele nefericite ale unor bolnavi cu diagnostic asemănător ca și unele inducții iatrogene, măresc intensitatea și uneori chiar durata SP.

Starea de anxietate a bolnavului este sporită și de *investigațiile diagnostice* (maxime: cateterisme cardiace, explorări cu substanțe radioopace și biopsii, dar și la orice investigație lipsită de pericol dar care dobîndește o semnificație majoră pentru bolnav, exemplu EKG) și de unele acte terapeutice (mai ales intervențiile chirurgicale ce se anunță laborioase și cu risc pentru bolnav).

O situație tot mai frecventă o reprezintă cea a bolnavilor cu *antecedente de reacții de tip alergic la medicamente* (în special șoc anafilactic sau edem glotic), aflați în situația de a-și trata o boală nou contractată. Din păcate, starea de panică a bolnavului se transmite și medicului care trebuie să-l trateze și ezitățile terapeutului amplifică SP al bolnavului, apărînd astfel, la acesta din urmă, "reacții parazitare", neuro-vegetative, care pot simula o alergie la preparatul administrat.

Tot legată de evoluția bolii este *teama de anumite efecte secundare ale medicației* administrate, reputată ca agresionantă pentru alte organe aflate deja în suferință. Un exemplu, fără a necesita comentarii, îl constituie recurgerea de necesitate, în momente de impas terapeutic, la corticoterapie.

În sfîrșit, *teama de recidive sau complicații* este maximă la bolnavii care au suferit un infarct miocardic și, mai ales, la bolnavii neoplazici operați sau tratați cu citostatice.

b) *Amenințări privind inserția familială și profesională a bolnavului.*

Prima dintre nenumăratele temeri ale omului bolnav - după ce s-a liniștit în privința prognosticului quod ad vitam - este cea a pierderii capacității sale de muncă și, deci, a posibilității cîștigării mijloacelor sale de trai (chiar dacă pensionarea medicală încearcă să rezolve parțial această situație). În cazul unui bolnav neîncadrat, teama de a nu-și mai desfășura activitățile casnice sau de a deveni o povară pentru cei din jur, este o echivalență la prima situație.

În cazul survenirii unei infirmități (inclusiv la bolnavii cu restricții severe față de efortul fizic), pe lîngă multiplele consecințe derivate din această stare, trebuie avută în vedere și jena bolnavului față de anturaj generată din neputința lui de a îndeplini activități la îndemîna celorlalți oameni.

Din toate aceste considerente omul bolnav *anticipează, în planul vieții sociale, o restructurare a statutului și rolului său profesional și - uneori - chiar familial*. (Să ne gîndim ce poate deveni un bolnav care suferă un accident vascular cerebral, cu multitudinea de posibilități evolutive, privite din perspectiva nevoilor de îngrijire de către membrii familiei).

*

Am analizat "prin sondaj" multitudinea de aspecte, generatoare sigure de SP, referitoare la lumea pericolelor reale și imaginare ce populează mintea omului care face constatarea că a devenit bolnav de o maladie redutabilă, cu posibilități evolutive adesea imprevizibile și cu implicații menite să realizeze, în ansamblu, o veritabilă bulversare a vieții sale (uneori nici ea aflată într-un stadiu satisfăcător de "organizare"). Din intricarea acestor implicații de ordin "biografic" cu cele de ordin "somatic" (și neuro-psihic) prezente în cadrul bolii

însăși, rezultă premisele unui comportament particular, adaptativ - chiar prin regresie - al omului suferind de o boală gravă sau cronică ori, cel puțin, cu evoluție prelungită. Nu este cazul să exagerăm, extrapolând toate aspectele discutate mai sus (sau care vor fi prezentate în paragraful următor), la îmbolnăvirile ușoare, cum ar fi, o viroză respiratorie, "purată pe picioare", deși există și aici un SP generat de nevoia de a renunța la unele obiective presante.

3.5. Modificările comportamentale induse de boală

În legătură cu studiul bolii ca sursă de SP vom analiza, din imensa cantitate de informație conținută de literatura referitoare la "comportamentul de boală, numai pe cele de ordin general capabile să genereze sau, mai ales, să faciliteze apariția SP, adăugând și propriile noastre observații.

3.5.1. Regresia afectivă și comportamentală.

În cadrul SP generat de conștiința bolii dar și de simptomele majore ale acesteia (durere, dispnee, etc.) bolnavul resimte o nevoie intensă de relaxare, adoptând un comportament "ce ține de un stadiu anterior și inferior din punct de vedere al complexității (infantilism la adulți și bătrâni)" - după cum definește Popescu Neveanu "regresiunea" (284). Observația curentă, inclusiv la nivelul lumii medicale, a evidențiat faptul că un bolnav, suferind de o afecțiune chiar benignă ca prognostic dar cu simptome temporar greu suportabile, adoptă atitudini copilăroase, începând cu exteriorizarea uneori exagerată a suferinței și terminând cu tonul poruncitor, tiranic, alteori "plângăreț" cu care cere să fie ajutat de către cei din jur.

Sistematizând datele referitoare la această caracteristică majoră a comportamentului omului bolnav, folosindu-ne și de datele oferite de Boch și Sivadon (cit. de 55) și Delay și Pichot (61) - vom considera ca trăsături definitorii pentru regresia comportamentală a omului bolnav următoarele:

a.- *egocentrismul*: rezultat al restrîngerii preocupărilor din afara celor legate de boală, inclusiv "restrîngerea orizontului" și "creșterea cenesteziei, centrul atenției devenind alimentația, digestia, excreția" (Moron) (cit. 55) dar și - am adăuga noi - senzațiile sale legate sau nu de boală și, desigur, datele obiective ale acesteia, inclusiv cele precizate de investigațiile paraclinice. Tot în planul egocentrismului, cu specific infantil, se distinge și o anumită capriciozitate, mergînd pînă la terorizarea anturajului (familiar și, uneori, medico-sanitar);

b.- *dependența*: în contrast aparent cu prima trăsătură, bolnavul este realmente dependent, atît față de medic, cît și față de anturaj (deși nu întotdeauna față de acesta din urmă). După cum, cu multă finețe remarcă Delay și Pichot (ibidem) - în cadrul dependenței bolnavul primește, în schimb, marea satisfacție pe care o atrage diminuarea responsabilității, știindu-se la adăpostul celor pe care societatea, în mod formal - statutar (medicul de ex.)

sau, prin presiunea normelor morale (familia), i-a instituit ca apărători ai intereselor bolnavului, angajați în procesul tratării (eventual vindecării) bolii.

c.- *predominanța unor procese emoționale de tipul afectelor*: acestea reprezintă "emoții primare, caracterizate prin mare intensitate, expansivitate, durată redusă, dezvoltare unipolară și exprimare mijlocită de comportament" (284). Izbucnirile de plîns, furie sau chiar veselie sînt frecvent întîlnite la omul bolnav. În ceea ce privește relația cu SP, ele pot fi o dovadă că, pe acest fundal al psihicului modificat de boală, bolnavul poate fi ușor stresat de situații anterior tolerate.

d.- *agresivitatea*, deși este integrabilă adesea în comportamentul de tip egocentric și "izvorăște" din situația de dependență a bolnavului, noi o considerăm ca pe o notă fundamentală a comportamentului omului bolnav și cuprinsă tot în cadrul regresiei de tip infantil. Credem că experiența personalului medical și, desigur, și a psihologilor care au îngrijit ori studiat diverși bolnavi conține suficiente exemple de agresivitate, cel puțin latentă, prezentă la aceștia.

e.- *anxietatea*, reprezintă o stare de neliniște, de teamă, chiar frică, nemotivată de existența unui pericol real, identificabil ("teamă fără obiect"). Dacă în limba engleză există un termen identic ("anxiety"), în limba germană ea se exprimă prin termenul "angst" (care înseamnă și frică) iar în limba franceză mai există un termen "angoisse" preluat și în limba română, "angoasă" - care complică puțin înțelegerea termenului de anxietate.

Aceasta se datorează faptului că *angoasa* ar reprezenta - după Littré, citat de Athanasie - o stare afectivă cu conținut somatic intens exprimat (identificat de către bolnav prin dificultatea de a respira) și concomitentă cu "o mare tristețe", în timp ce *anxietatea* ar fi un prim stadiu al *angoasei* sau o *angoasă* fără manifestările neuro-vegetative care o însoțesc de obicei.

Uzual se consideră că anxietatea - indiferent dacă atinge sau nu gradul de *angoasă* sau limita extremă, denumită "atac de panică" - este însoțită de un cortegiu bogat de acuze somatice (Malchair), unele sugerînd chiar adevăratele boli (Dongier), deși examenul clinic și analizele de laborator nu îndreptătesc aceste temeri. Concomitențele somatice ale anxietății cel mai frecvent întîlnite sînt, după Koroshetz, dispneea (hiperventilație, uneori neobservată de către pacient), hipersudorația, palpitațiile, insomnia și tremorul.

Lader consideră că există o *anxietate "normală"* (cea "cotidiană", ca de ex. a omului aflat la volanul unei mașini, pe un drum presărat cu pericole) și una *patologică ("nevrotică")* caracterizată printr-o hiperreacție de acest fel a unui subiect față de o cauză presupusă (adesea, ea este tot patologică - fără un substrat diferit și, în astfel de situații pot invoca la baza ei procese inconștiente. Între aceste forme există o așa numită *anxietate reactivă*, desemnînd o anxietate intensă motivată rezonabil de o cauză bine justificată.

Spielberger subliniază necesitatea termenului de "*anxietate de caracter*" (sau "caracter anxios" = "trait anxiety") prin care traduce o dimensiune a personalității unui subiect inclinat în mod obișnuit spre anxietate (aceasta apare frecvent, cvasipermanent, mai mult sau mai puțin motivat).

La omul bolnav simptomele reacționale generate de anxietatea față de situația sa "nouă" complică și mai mult tabloul clinic al bolii de bază.

f.- *depresia*, constituie o reacție firească pentru orice bolnav, fiind caracterizată printr-o dispoziție "disforică", ceea ce numim "deprimare" și concretizată în plan psihic prin senzații de neputință (de pierdere a energiei vitale), cu astenie - mergând de la tulburări de concentrare a atenției până la imposibilitatea de a duce la capăt acțiunii uzuale înainte de momentul apariției sale - de lipsă de interes pentru problemele obișnuite ale vieții (inclusiv nevoile biologice, alimentare, sexuale sau cele legate de conveniențele sociale ca de ex. ținută vestimentară) și prin sentimente de autoreproș (și în genere de culpabilitate sau desconsiderare a propriei ei valori). Dintre foarte numeroasele corelate somatice ale depresiei, punând uneori serioase probleme de diagnostic diferențial, menționăm după autorul mai sus citat, scăderea apetitului (inclusiv slăbirea în greutate), insomnia (în special trezirea foarte devreme matinală) sau din contră hipersomnia, pierderea energiei (oboseală, mai ales la trezire) și - ceea ce în literatură abundă - prezența a numeroase și variate forme de dureri (cefalee, algii cu sedii diferite etc.). Termenul de "depresie mascată" trebuie propagat în rândul medicilor generaliști și internști datorită faptului că ea se află la baza a cel puțin 5% din cazurile de bolnavi care consultă un medic (Kielholtz - 1974). Acest concept consemnează faptul că o multitudine de simptome fizice pot constitui masca unei depresii pe care pacientul o ascunde cu grijă față de cei din jur dar, adesea, și medicului. Atunci când devine manifestă, ea este exclusiv de resortul medicului psihiatru.

În plan psihic depresia atinge un maxim prin înclinația către suicid a subiecților respectivi.

3.5.2. Evaziunea

Termenul comportă două accepțiuni, având la bază același fenomen de "demisie" de la obligațiile sociale (familiale, profesionale) și pe care bolnavul este obligat, cel puțin temporar, să-l adopte.

Într-o primă accepțiune, desemnată de noi ca "legitimă", această demisie este justificată, fortuită și nu are un caracter peiorativ. Al doilea aspect, "demisia nevrotică" desemnează o utilizare a bolii pentru anularea responsabilităților de diverse facturi ale bolnavului. Moron consideră că pentru astfel de bolnavi, boala ar fi un mijloc de a scăpa de o serie de dificultăți. În această privință Barrel (cit. de Cucu) enumeră trei caracteristici ale acestor bolnavi:

- exagerarea simptomelor bolii și diminuarea efectelor favorabile tratamentului;
- dispoziția pesimistă, legată în special de mersul bolii;
- agravarea nejustificată a simptomelor (mai ales când bolnavii se știu observați).

Importante apar modificările generate de boală în cadrul evaziunii și care cuprind apariția sau accentuarea introversiei care - până la un punct - este comună tuturor bolnavilor, inclusiv a celor mai bine intenționați, deoarece, așa

cum am încercat să accentuăm, evaziunea "legitimă" este în multe cazuri inevitabilă și înlesnește o mai rapidă vindecare.

3.5.3. Exaltarea eu-lui.

Privită de Delay și Pichot ca o posibilă sursă de satisfacție orgolioasă pentru omul bolnav, boala poate exacerba unele trăsături primitive narcisice ale acestuia. În contextul unui statut social inferior și al unui nivel intelectual redus, unii bolnavi utilizează boala ca un mijloc de valorizare ("sînt un caz interesant"). De asemenea copiii sau bătrînii, care solicită mai intens afecțiunea celor din anturaj, vor utiliza boala ca pe un prilej de a focaliza asupra lor atenția și grija celor apropiați.

3.5.4. "Contagiune informațională" (Restian).

În saloanele de spital sau pe culoarele dispensarelor atrage atenția un fenomen care este inerent comunicării dintre oamenii bolnavi preocupați legitim de dimensiunile pericolului pe care îl reprezintă boala lor, atît ca posibilități evolutive sau de prognostic, cît și de valoarea diferitelor remedii, unele paramedicale (tămăduitori de ex.), pentru suferința lor.

Apar adevărate "autorități în materie" printre bolnavii cu "state vechi de serviciu", ajunși să emită opinii "competente" despre valoarea diferitelor medicamente, anumitor analize, etc. adesea chiar și a pregătirii personalului.

Aceste informații contaminatează pe toți bolnavii implicați, însușirea lor - deși adesea neobligatorie - este favorizată de scăderea simțului critic, ca și de anxietatea prezentă constant la omul bolnav.

3.5.5. Boala - școală a întrajutorării umane.

Este lesne de constatat că, alături de grijile pe care cei sănătoși le manifestă față de cei bolnavi, există o impresionantă solidaritate între oamenii suferinzi și - cu tot egocentrismul lor de care am vorbit - putem asista la dovezi mișcătoare asupra modului în care bolnavii, aflați în situații - limită, sînt îngrijiți și supravegheați de cei cu o stare de sănătate mai puțin alterată.

Cine a putut cunoaște, ca fost bolnav, veritabilele micro-colectivități ale saloanelor de spital, a putut să înțeleagă complexitatea raporturilor interumane soldate adesea - după vindecare - cu închegarea unor adevărate și durabile prietenii.

La finele acestui capitol consacrat bolii ca generatoare de SP, vom sublinia că "intrarea în boală", acceptarea situației de bolnav, trăirea bolii (suferința propriu-zisă și circumstanțele în care-și desfășoară viața de om bolnav), toate acestea - multiplicare de anticiparea unor posibile pericole (și a altora imprevizibile) - constituie surse majore de SP.

În plus, modificările comportamentale induse de boală măresc "permeabilitatea" față de SP și largesc "zonele de impact" ale acestuia.

4. Boli psihosomatice, tulburări psihosomatice și somatopsihice.

4.1. Concepția psihosomatică în medicina contemporană și cîmpul său de preocupări actuale.

Concepția psihosomatică în medicină datează încă din vremea lui Hipocrat. Fără a cunoaște hiatusuri în evoluția ei de-a lungul epocilor (chiar în Evul Mediu a fost susținută de Școala din Salerno), ea s-a aflat într-un greu impas, respinsă, ca fiind o expresie a gândirii idealiste în medicină, tocmai în mijlocul secolului al XX-lea și în acele țări, în care promovarea materialismului dialectic ca doctrină "de stat" ar fi putut să favorizeze extragerea unor adevăruri din chiar o serie de dovezi materiale privind influența psihicului asupra somei.

Acest paradox, din fericire intrat în conul de umbră al trecutului, prezintă totuși o importanță de ordin general, pentru înțelegerea evoluției, uneori sinuoase și imprevizibile, a unor teorii științifice. Două grupe de factori au determinat *respingerea inițială a acestei concepții* (Iamandescu - 1979):

– *factori obiectivi*, derivînd din defectele reale ale inițiatorilor ei, proveniți din rîndul autorilor de sorginte psihianalistă care - pe lângă faptul că au limitat (unii dintre ei) cîmpul psihosomaticii la aplicarea psihianalizei în medicina internă - au înțesat terminologia psihosomatică cu un limbaj bogat în termenii psihianalitici, căutînd să reducă la nivel de inconștient problematica psihică, au acordat puțină atenție problemelor lezionale certe din bolile psihosomatice și au limitat terapia acestora la psihoterapie și, în special, la psihianaliză;

– *factori subiectivi*: neîncrederea față de tot ce emană din sfera adepților freudismului; dogmatismul implicat de încercarea de a explica prin teoria pavlovistă a reflexelor condiționate chiar și fenomenele psihice, calitativ diferite de cele fiziologice (chiar dacă sînt, în fond clădite pe baza materială a acestora); negarea metafizică ("în bloc") a unor părți valoroase din opera freudistă și, mai ales, înțelegerea greșită a raportului dintre psihic și corp. Acest raport, considerat de adversarii materialişti ai PS ca fiind, la psihosomaticieni, o exprimare a determinării materiei de către spirit, este azi apreciat unanim ca fiind un raport de interdependență între cele două laturi fundamentale ale oricărui individ: *Psychè* și *Soma*. Această interdependență constituie, în fapt, justificarea psihosomaticii ca domeniu de studiu cu aplicabilitate în practica medicală.

Din anii '50 și pînă în prezent a avut și are loc (în special în occident) un proces continuu de scoatere a acestui domeniu al psihosomaticii (PS), la modul general (în primul rînd concepția psihosomatică), de sub faldurile freudismului pe care elevii acestuia și alți psihianalisti le-au revărsat peste concepte și realități clinico-experimentale capabile să convingă și pe cei mai tehniciști practicieni, înclinați în genere "să pună în paranteză" problemele psihosomatice.

Preocupările actuale ale medicinei pun în centrul lor bolnavul, din punctul

de vedere al terenului său genetic - dar ținînd seama și de maturarea sa emoțională, nervoasă, instrucțională - într-un cadru familial, profesional și social.

Rezultatele obținute nu anulează marile merite ale unor cercetători începînd cu Freud și terminînd cu o serie de psihosomaticieni formați la școala psihianalizei în ridicarea multor probleme referitoare la analiza unor aspecte și fenomene psihologice, în special în domeniul inconștientului, relațiilor de grup, ori legate de studiul personalității și - mai recent - de stabilitatea unor corelate ale emoțiilor la nivel intim de fiziologie celulară și chiar intracelulară etc. În același timp, ele consolidează meritele unor renumiți autori ca: Pavlov, Cannon și Bikov, în studierea bazei materiale fiziologice a proceselor psihoemoționale.

Ținem să menționăm că în ultimii 20 de ani - au apărut o serie de valoroase lucrări românești, care prezintă atît istoricul, cît și diferitele concepte și accepțiuni ale psihomaticii, avînd în frunte documentata monografie a lui G. Ionescu (1975) urmată de alte valoroase lucrări semnate de Săhleanu, Athanasiu, Cucu Ioan, A.Percek etc.

Recent, o documentată și plină de contribuții originale monografie, consacrată chiar SP și conținînd cîteva capitole dense de psihomatică, este cea semnată de P. Derevenco, Adriana Baban și I. Anghel. În occident - în aceeași perioadă - au fost elaborate o serie de tratate semnate de psihosomaticieni de prestigiu (von Uexküll, O. Hill, P. Klotz, Klumbies, Kulawik, Steinmuller și Karasu), care încep să apeleze la date obiective în sprijinul demonstrării relației dintre psihic și boală.

În acest context de adevărată revizuire a psihosomaticii ne vom opri asupra unor considerații și aspecte concludive, incluzînd și punctul nostru de vedere, rezultat din confruntarea datelor de literatură cu cele extrase din propria cauzistică de afecțiuni psihosomatice (Iamandescu 1992).

Analiza ce urmează, întreprinsă în spiritul unei preluări selective a tot ce este valoros și fertil pentru cercetare și terapeutică pe tărîmul brăzdat de pasionate dispute al psihosomaticii, tinde să reliefeze o serie de aspecte pozitive de care va trebui să ținem seama în contextul de azi al medicinei, caracterizat prin:

a) Abordarea bolii în perspectiva unei *cauzalități multifactoriale*, cu tratament corespunzător ierarhizării și interrelației dintre factorii etiopatogenici.

b) *Tehnicizarea și specializarea pe domenii* tot mai restrînse a științelor medicale, ca urmare a acumulării de numeroase date și a aportului adus de științele pozitive, care au permis perfecționarea (uneori revoluționarea) mijloacelor de investigație.

c) *Lărgirea comprehensiunii bolnavului*, atît sub aspectul biografiei acestuia și al inserției sale în mediul său social (familial, profesional), cît și sub aspectul înțelegerii unor particularități psihice, în special din sfera relațională (această trăsătură este, însă, cel puțin parțial, în stadiul de deziderat);

d) *Tendința accentuat profilactică* a demersului terapeutic subsumând detașarea (și implicit, acțiunile) privind îngrădirea unor *factori de risc*, între care stresul psihic, corelat cu factorii comportamentali care-l favorizează (Iamandescu 1991 d), este la ordinea zilei, ca urmare a suprasolicitării mecanismelor adaptative în cursul escaladării ritmului de viață contemporan.

Concepția psihosomatică este noțiunea cu cea mai largă sferă, înglobând toate celelalte noțiuni ce vor fi expuse, și constituie "o teorie medicală" care tratează unicist laturile patologice și fiziologice ale ființei umane (Predescu, 1976), privite prin prisma adaptării omului normal la mediu. Ea consideră ca obiect de studiu, atât rolul factorilor psihotraumatici în edificarea unor tulburări, mergând pînă la adevărate boli somatice, cît și *mecanismele psihofiziologice* prin care se produc aceste dereglări, inițial reversibile, ancorînd ulterior în veritabile leziuni (von Bergmann) la nivel de organ, aparat și sistem. În cîmpul de preocupări al psihosomaticienilor din zilele noastre stau, de asemenea, *tipul de personalitate* al bolnavului predispus a face o boală psihosomatică, *tipul comportamental* (Friedmann și Rosenman), precum și *specificitatea reacției* anumitor organe la acțiunea unor stresuri emoționale.

Scoala sovietică de medicină are meritul de a fi pus bazele fiziologice ale concepției psihosomatice, evidențiind reglarea nervoasă a funcțiilor somato-viscerale și apariția bolii; ca rezultat al perturbării întregului organism (Pavlov) și subliniind modul în care SP produce o "furtună subcorticală" prin dereglarea subcortexului ca urmare a scăderii controlului cortical (Bikov - autorul teoriei cortico-viscerale). Nu trebuie omis nici faptul că, prin studiul reflexelor condiționate, Pavlov și școala sa au pus la îndemîna psihosomaticienilor un valoros instrument de lucru. După ce o perioadă de timp au ignorat concepția psihosomatică promovată de autori psihanalisti, axîndu-se prioritar pe studiul fiziologiei SNC, autorii sovietici au revenit asupra acestei concepții, considerînd-o un ansamblu de "explicații ale bolilor cu o considerație specială asupra rolului factorilor psihici în etiologia, evoluția și prognoza bolilor somatice" (citată de Cucu).

Concepția PS apare ca o dimensiune fundamentală a practicii medicale din zilele noastre, "ogîndind un nou mod de abordare a bolnavului, în sprijinul unei orientări holistice, a medicinei pluricauzale, care studiază nu boala izolată, ci omul bolnav, adică bolnavul umanizat, în perspectivă sa nosologică și ecologică cea mai completă" (Duret, 1975). În același spirit, Von Uexküll definește obiectul de studiu al PS ca fiind *interrelația dintre psihicul, corpul individului și mediul său social*.

În cadrul acestei abordări psihosomatice, medicul internist sau generalist (dar și de alte specialități) trebuie să țină seama de existență efectivă a unor raporturi ce pot exista între biografia bolnavului, viața sa afectivă (ca mod de reactivitate emoțională structurată ontogenetic pe un tipar constituțional) și natura tulburărilor sau leziunilor observate. De asemenea, medicul care acceptă acest mod de a aborda bolnavul din fața sa trebuie să considere - în cadrul constelației de factori etiopatogenici - și *factorul psihic*, căutînd să discearnă cu obiectivitate - deci și pe calea epuizării unor mijloace precise de diagnostic - *rolul acestuia în edificarea bolii, a evoluției și, a conduitei*

terapeutice și în apariția eventualelor recăderi și recidive. Nu trebuie uitat nici un moment, așa cum ignorarea factorului psihic în geneza bolilor apare ca o dovadă de extremism, tot așa și considerarea lui, de plano - ca fiind întotdeauna de cea mai mare importanță, ori chiar exclusivă, în "modelarea" bolilor - plătește același tribut unei gîndiri metafizice (Iamandescu 1991 d).

Din acest punct de vedere considerăm că, poate chiar cu o umbră de pedanterie, că termenul de "*medicină psihosomatică*", cu o sferă mai restrînsă, limitată la studiul bolilor psihosomatice, trebuie să cedeze locul său celui de "*concepție psihosomatică*" cu corolarul ei - în practica medicală - "*abordarea PS*" (mai ales că autori ca Hinkle susțin că, sfera medicinei psihosomatice, înglobînd practic toate bolile, izolarea unui domeniu al PS apare ca superfluă).

Odată conturate, obiectivele și caracteristicile principale ale concepției psihosomatice, se cuvine să cităm o serie de autori care au furnizat materialul din care s-au născut modestele noastre considerații, bazate și pe propria noastră experiență clinică. Astfel, autori ca Wolff, Lader, Parkes, Knapp, Hill, Berkovitsch etc. au cercetat *corelatele somatice ale emoțiilor*, alții ca Janovsy, Laborit, Pitts și McClure, Ackerman, Levi, etc. au studiat *modificările biochimice în cursul diferitelor stări afective*, iar lucrările unor cercetători ca Austen, Brady, Weiss, etc. au tratat *histochimia emoțiilor și localizarea lor histologică*. De asemenea, sînt interesante cercetările ce abordează din direcția psihologiei sociale și diferențiale *geneza tulburărilor psihosomatice* (Ruesch, MacLean, Nemiah, Marty și M'Uzan), ori caută să perfecționeze metodele de studiu ale *mecanismelor* de producere a tulburărilor psihosomatice (Brod, Eliasson, Holmerg, Konzett, Laborit etc.).

4.2. Tulburările psihosomatice și somato-psihice

a) Tulburările psihosomatice (TPS).

Reprezintă modificări ale proceselor fiziologice ca urmare a unei stări de excitație psihică anormală, deci avînd atributele unui SP.

În opinia noastră TPS pot fi considerate ca o extensie - sub raportul amplitudinii și duratei - a corelatelor fiziologice ale proceselor psihice.

După Weiss există 3 criterii de definiție a unei TPS: existența unor *evenimente "stresante"* în viața bolnavului, capabile să fie incriminate în geneza TPS ("*psychogenic proposition*"), demonstrarea faptului că și la alți indivizi evoluția TPS respective poate fi în mod apreciabil influențată de aceste condiții stresante ("*aggravant composition*") și existența unei legături specifice între un anumit tip de eveniment și un anumit ordin de simptome somatice ("*specificity proposition*").

Această din urmă trăsătură a fost dezvoltată în direcții diferite de către Dunbar (un anumit tip de personalitate declanșează o anumită boală) și de către Alexander (un anume tip de conflict inconștient corespunde unor TPS "omoloage"). Ea are la bază, în realitate, fie o coincidență între o trăsătură psihică și o stare fiziologică deosebită, "de moment" a unui organ (ex. desfășurarea diferitelor etape ale digestiei, interferate la un moment dat de aflarea

unei vești neplăcută, cu o reacție comportamentală specifică individului (K.Hansen cit. de Athanasiu), fie o corelație între un SP manifestat printr-o stare afectivă anumită (de ex. o stare de tensiune, "de așteptare" sau o reacție de "minie") și un corelat fiziologic cvasiconstant al acesteia, reprezentat de tahicardie (percepută de bolnav sub formă de "palpitații emoționale") (Kolb).

Considerăm că o a patra caracteristică a TPS, pe lângă cele trei, enumerate de Weiss, dar facultativă, o constituie *proba terapeutică* (la medicația psihotropă sau psihoterapie), soldată cu dispariția sau atenuarea simptomelor respective.

Dacă tulburările psihosomatice pot fi considerate ca niște tulburări funcționale survenite, fie ca o amplificare, peste limitele normale, a unor expresii concomitente ale emoțiilor ("concomitente emoționale"), fie ca o fixare într-un *patern funcțional* a unor tulburări survenite în sfera afectivă, repetate sau aflate într-un *regim de cvasistabilitate* (ex. o stare de tensiune prelungită) (Iamandescu 1991 d), atunci trebuie să accentuăm faptul că ele au o bază materială - întrevăzută și parțial obiectivată încă de la Pavlov, Bikov și alți autori de orientare cortico-viscerală - adusă în zilele noastre la o apreciazabilă precizie a unor delimitări pe harta încă neexplorată ad fines a cortexului cerebral. Este suficient să arătăm că, încă din 1953, Koikegami (citată de Duret) a demonstrat că acțiunea asupra sistemului limbic influențează toate organele interne, putându-se afirma astăzi cu toată certitudinea că "în fundul lobului temporal, în legătură cu neopallium-ul și hipotalamusul există o placă turnantă, veritabil ordinator, unde funcțiile multipolare ale proceselor simbolice (deci psihice n.n.) pot fi integrate. "Aici, prin aceste structuri, noi sîntem capabili de a proiecta, de a *introiecta* și - datorită multiplicității acestor funcții simbolice - "sistemul nervos central poate codifica în tulburări somatice diferitele tensiuni nervoase născute la nivelul experienței psihologice. Aici se află *epicentrul relației psihosomatice*" (Duret).

Referitor la caracterul *funcțional*, și - cel mai adesea - *reversibil al TPS* prin care considerăm că ele trebuie să se deosebească de tulburările patologice din *bolile psihosomatice* (care au o bază organică și un spectru mai larg de agenți etiologici) trebuie subliniat că o demarcație netă între funcțional și organic nu mai este atât de ușoară în zilele noastre, cînd sediul leziunii poate fi evidențiat uneori chiar la nivelul biochimic, molecular. Nu trebuie să absolutizăm criteriul lezional drept un apanaj exclusiv al BPS deoarece există și în rîndul acestora veritabile boli interne declanșate de SP, cum ar fi: HTA psihogenă, tahicardia paroxistică psihogenă etc., la care - în lipsa unei evidențieri cu metode uzuale diagnostice a unui substrat lezional - *constanța apariției manifestărilor somatice și caracterul de sindrom* (deci nu numai 1-2 TPS) - constituie argumente în favoarea includerii lor în rîndul BPS.

În afară de aceasta, *există boli psiho-somatice* (boala ulceroasă, de exemplu), în care - în afara unor complicații prin accentuarea caracterului lezional (melenă, de exemplu, în cazul menționat al bolii ulceroase) *acuzele subiective ale bolnavului sînt asemănătoare*, chiar identice cu TPS care preced instalarea bolii și exprimă, în stadiul prelezional, o dereglare funcțională (hiperclorhidria, de exemplu, indusă - între alte cauze - de către SP și

exprimată prin epistralgii, pyrosis etc.).

Deci, rezumînd, *TPS apar episodic la individul sănătos în cazul SP*. La o *repetare sau intensitate crescută*, în funcție și de *terenul de organ* (în exemplul ales, mucoasa gastro-duodenală și celelalte segmente de interrelație ale tractului digestiv) exprimarea lor este "suplimentară" față de TPS inițiale și crează premisele apariției BPS. Foarte des ele se intrică cu tulburările psihice din cadrul stresului. O schemă prezentată de Athanasiu surprinde aspectul cronologic al instalării leziunilor după formula: tulburare psihică → tulburare funcțională → alterare organică.

În plus, același autor atrage atenția asupra caracterului eronat al formulărilor de tip "numai organic" sau "numai funcțional" și - subliniind intricarea tulburărilor funcționale cu cele organice - aduce în discuție, de asemenea, și posibilitatea unei oscilații între manifestările viscerale și psihice denumită de autor "*alternanța cortico-viscerală*".

În sfîrșit, trebuie să subliniem *imensa toleranță a organismului la multitudinea TPS apărute*, cu toată marea lor variabilitate și să delimităm cadrul lor de apariție. Considerăm că ele apar în mai multe situații: *la omul normal* aflat sub influența unor reacții emoționale, în cadrul stresului psihic, *la bolnavii neurotici* (a căror vulnerabilitate față de stres le sporește frecvența și la care persistența îndelungată a unui SP le reproduce cvasipermanent) și, în sfîrșit, *la bolnavul cu o afecțiune organică*, în primul rînd psihosomatică, la care TPS, cum am arătat, se intrică cu cele "organice", dar nu rareori își pierde din caracterul lor reversibil, jucînd un rol agravant de "săpare și adîncire" a albiei BPS (de exemplu: perforarea unui ulcer, tulburările de ritm și insuficiența cardiacă etc.).

Obligatorie apare necesitatea delimitării TPS de corelatele somato-viscerale ale proceselor psihice. Ne punem această întrebare din obligația pe care ne-am asumat-o de a încerca o consolidare și o actualizare a conceptului de SP, în virtutea unei viziuni dialectice ce apelează la legea saltului calitativ, prin acumulări cantitative. Fără a putea evita o schematizare de tip procustian, am putea redefini TPS, ca pe niște corelate somato-viscerale mult amplificate sub raportul intensității și persistenței lor (adesea fiind favorizate și de un teren meiotragic "de întreținere", cu ulterioară organicizare).

Sivadon (citată de Cucu), susținînd rolul de mediator interiorizat al emoțiilor (între situația stresantă și organism), subliniază că o *reacție emoțională blocată în exterior se suportă în interior ca un agent stresor*, iar Delay arată că dereglările (astfel apărute) în sistemul vegetativ pot provoca manifestări funcționale care, datorită intensității și repetiției, *se organizează și organicizează*.

Natura tulburărilor psihosomatice este extrem de variată, ele constînd din modificări vegetative (puls, TA, transpirație), hormonale, umorale, (acizi grași, glicemie etc.), biochimice, electrice (ECG, EMG) etc., parțial conștientizate de bolnav, iar expresia lor clinică poate merge de la simpla reajustare vasomotorie cutanată sau tahicardia emoțională, pînă la intensitatea unui cardiospasm tenace, ori a unor colici dramatice ș.a.m.d., trecînd prin marea gamă a *durerilor* și îmbrăcînd forma generală a *simptomelor "sine materia"* (Iamandescu, 1976).

Rămâne să analizăm conceptul de tulburare psihosomatică (TPS) prin *prisma inevitabilei interferențe cu domeniul nevrozelor* pe care, în mod intenționat, o vom plasa în finalul acestei expunerii introductive, dar care interferență face pe unii reputați psihiatri ca Mayer-Gross, să îngusteze sfera TPS și să le considere ca fiind în marea majoritate tulburări somatice care apar la nevrotici, deci în stări nevrotice, concepție cu care nu putem fi de acord, deoarece cadrul de apariție al TPS este mult mai larg, el incluzând - după cum am văzut - și omul normal, aflat în cîmpul de forțe al unor stresuri care, cel puțin inițial, nu realizează perturbații stabile ale echilibrului psihic și, cu atît mai puțin, ale homeostaziei organice a individului. O graduație plauzibilă în tranziția de la SP la TPS și, apoi BPS, o înfățișează Dongier (v. tabelul nr. 10)

Tabelul nr. 10

Simptome generale nespecifice generate de emoții (modificat după Dongier)

Aparate	Componente psiho-fiziologice normale ale reacției (corelate somatice, ale emoțiilor)	Tulburări psihosomatice (tulburări mai intense, mai durabile)	Boli psihosomatice (tulb. fixate, apar constant I. leziuni histopatologice)
Cardio-vascular	tahicardie, fluctuații tensionale	palpitații, lipotimii, sincope, hiper sau hipotensiune	Tahicardie, parox. coronaropatii, HTA, astenoscleroză, Boala Raynaud
Respirator	suspîn, tahipnee	dispnee nevrotică, opresiune respiratorie	astm, tuberculoză, frenocardie
Digestiv	inapetență, greutate ("bulgăre") epigastrică, greață	bulimie, inapetență, spasme, diaree, constipație	ulcer gastric sau duodenal, colon iritabil, rectocolită-ulcero-hemoragică
Urinar	polakiurie, poliurie	retenție urinară, enuresis, cistalgii cu urini clare	-
Locomotor	tensiune musculară, lipotimie	curbatură, cervicalgii și lombagii, astenie musculară	Poliartrită reumatoidă, unele reumatisme abarticulare
Endocrin	reacții diencefalo-hipofizare și consecințele lor, descărcare catecolaminică	amenoree, dismenoree, hipoglicemie	hipertiroidism, tulburări de dinamică sexuală

Nervos	Tremor	cefalee, epilepsie "funcțională", hiperestezii	migrenă "scleroză multioculară"
Genital	secreții ale mucoaselor, erecție	impotență, frigiditate, vaginism, sterilitate	ovariță sclerotică, fibrom
Vizual	lacrimi	-	inflamații (orgelet) glaucom
Cutanat	paloare, roșeață, încălzire, răcire	prurit (generalizat sau localizat - vulvar, anal)	urticarie, angioedem, eczeme, pelădă, psoriazis
ORL	modificări ale vocii, "nod în gît"	afonie, disfonie (mai frecvent) "voce gîtuită" și strănuturi în salve, blocaj nazal	rinită spasmodică (vasomotorie), vertij

b) Tulburări somato-psihice (TSP)

Considerăm că o noțiune complementară celei de tulburare psihosomatică o constituie aceea de "tulburare somato-psihică", ce permite plasarea în sens biunivoc a relației dintre psychè și soma și care poate explica, uneori, cercul vicios în care se găsește un bolnav cu o boală psihosomatică. Spre a fi mai explicit, să definim tulburarea somatopsihică în lumina unui citat din Linn "Acest factor poate varia cantitativ (în funcție de intensitatea și durata bolii - am preciza noi) și calitativ (durerea, dispneea paroxistică, senzația de infirmitate etc. n.n.) de la o boală la alta și în diferitele stadii ale unei boli anumite". Deci, pe scurt, TSP, reprezintă *simptomele psihice generate de o boală somatică*, mai precis - am considera noi - *reacția în sfera psihică a bolnavului față de simptomele cu caracter dezagreabil, de intensă suferință subiectivă, (TSP propriu-zise), față de situația lui specială de bolnav*, ce îi conferă un statut social care tinde - în cazul unei boli cronice - să-l conducă la o *regresie în planuri multiple ale personalității*, generînd o suferință morală, poate mai grea decît prima (reacția psiho-comportamentală față de boală) (Iamandescu 1991 d). Într-un sens mai restrîns, am putea considera că TSP reprezintă numai simptomele neuropsihice apărute în bolile infecțioase, intoxicații, traumatisme cranio-cerebrale, endocrinopatii, boli neurologice (inclusiv epilepsia), boli vasculo-cerebrale etc.

4.3. Bolile psihosomatice.

4.3.1. Definiție, cadru național.

Definirea și delimitarea sferei psihosomatice (BPS) constituie, după

modesta noastră opinie, lucrul cel mai dificil în cadrul acestei încercări de analiză a diferitelor puncte nodale ale concepției psihosomatice.

În primul rând trebuie arătat că, indiferent de tentativa care s-ar comite, există deja conturate niște tipare pe care este greu - și poate - chiar inutil să le sfârșim cineva.

De aceea, ne limităm a considera un cadru relativ fix al BPS, conturat încă din deceniile trecute, al BPS tradiționale, cum sînt: boala ulceroasă, rectocolita ulcero-hemoragică, astmul bronșic, urticaria cronică și marele grup al afecțiunilor din domeniul alergologiei, cardiopatia ischemică, hipertensiunea arterială etc., în ideea că *extinderea sferei bolilor psihosomatice* - fapt curent în unele lucrări ale unor autori occidentali (ex. O. Hill) - *corespunde în realitate includerii în sfera BPS a unor tulburări psihosomatice - în genere reversibile* - (ex. unele extrasistole psihogene apărute la coronarieni, diskineziile biliare pur funcționale, diareele emoționale, etc.). În schimb, "*ancorarea lor în organicitate*", *corespunzînd BPS*, este, în genere, o situație facultativă, depinzînd de gradul și durata traumei psihice, precum și de personalitatea bolnavului ori de caracteristicile (receptivitatea) organului-țintă. În plus, o BPS, odată declanșată, are o *reversibilitate adesea incompletă* și un *spectru mai larg* de agenți etiologici (desigur, nepsihogeni).

Pe de altă parte, considerăm că în geneza TPS și BPS (etapa ulterioară, facultativă a primelor), factorul psihogen poate avea un rol decisiv, nu numai în *declanșarea suferinței* bolnavului, ci mai ales în "*modularea*" *evoluției* acesteia, întrucît la acțiunea "specifică" (cu semnificație electivă pentru bolnavul respectiv) a diverșilor agenți stresori se adaugă și acele *atingeri ale personalității conferite de reacția față de simptomele bolii*, ca și de statutul său de bolnav cronic (adică tulburările somatopsihice de care am vorbit). De aceea, vom încerca să definim și mai îngust bolile psihosomatice, ca fiind *acele afecțiuni, (de regulă organice) survenite la un individ cu un anume tip de personalitate, și o predispoziție de organ (inclusiv la nivel de receptori celulari), determinate de o constelație de factori etiopatogenici, în rîndul cărora factorul psihogen joacă un rol important. Ele sînt afecțiuni caracterizate prin acuze subiective și obiective somatice, intricate, mai mult sau mai puțin, cu o simptomatologie psihică, și sînt capabile de o reversibilitate morfofuncțională și clinică variabilă fiind caracterizate, din această cauză, printr-o evoluție relativ discontinuă, în puseuri, pe un fond de acalmie clinică (mai puțin morfofiziopatologică)*. (Iamandescu, 1976).

În mod obligatoriu, va trebui să analizăm și, uneori, să argumentăm notele acestei definiții.

În primul rînd etiologia psihogenă, după cum am văzut, este încadrată într-un larg complex de factori, conform orientării actuale în medicină care consideră bolile ca fiind multicauzale, plurifactoriale. Ceea ce merită a fi subliniat este că BPS poate fi *consecința unei excitații exagerate sau cronice* a sistemului nervos central și vegetativ, care se sumează la acțiunea altor factori (inclusiv veriga endocrino-umorală) ce conduce la epuizarea prin depășire a sistemului homeostatic sau - așa cum susține Duret - "*ea poate fi exclusiv însăși această excitație*", adică o formă de reacție la stres (ex. cardiospasmul,

amenoreea psihogenă, anorexia mentală etc. sau sindroamele psihoendocrine de stres - Coculescu, 1989).

4.3.2. Problema tipului de personalitate a bolnavului cu BPS.

În al doilea rînd, trebuie considerat, întotdeauna, și tipul de personalitate al bolnavului care suferă acțiunea traumelor psihice pe fondul unei constituții psihice particulare (fie înăscută, fie dobîndită ontogenetic), constituție care ar putea fi rezumată prin cîteva caracteristici de bază, așa cum le-am desprins din modesta noastră experiență, de testare și observare clinică a unui mare număr de bolnavi psihosomatici, precum și din datele culese din literatură:

- selectarea particulară a unor semnificații, de regulă amenințînd stabilitatea dispozițională a individului (deci, conferirea unor potențialități nocive, unor excitanți, în realitate indiferenți), trăsătură ce se apropie de un gen de anxietate bazală, fără a fi complet superpozabilă acesteia;
- reactivitatea emoțională primară foarte intensă (deci capacitatea apariției unor "concomitențe" somatice ale emoțiilor pregnant exprimate);
- agresivitatea deturnată de cele mai multe ori spre sine;
- tenacitatea, cu extrema ei la celălalt pol - încăpăținarea;
- rigiditatea, cu un corespondent în planul dinamicii ANS, în tendința de stagnare a proceselor de excitație și inhibiție corticală;
- susceptibilitate, orgoliu, tendințe egocentrice.

După cum am arătat în lucrări anterioare (1980, 1984, 1986), opinăm asupra inexistenței unor profiluri psihosomatice proprii fiecărui BPS, postulate de către Fl. Dunbar. Această opinie a noastră rezultă nu numai din datele obținute la aplicarea testelor de personalitate, dar poate fi dedusă și din coexistența, la același bolnav, a unor PS diverse - de exemplu astm bronșic + ulcer duodenal + hipertensiune arterială - cum am întîlnit la șase dintre bolnavii noștri.

Recent (1990) G. Ionescu observă, analizînd datele din literatură, aceeași primare a acestor tipologii specifice diferitelor BPS.

Dar un "profil general" de bolnav psihosomatic credem că există și vom căuta să demonstrăm acest lucru la locul potrivit. Credem că la acest nivel, al personalității bolnavului, se realizează impactul factorului stresant psihic, în legătură cu care considerăm necesar să accentuăm rolul traumelor minime, dar cu acțiune îndelungată, sau a "situațiilor fără ieșire" (Kourilsky). În afara TPS apărute ca urmare a unui SP mai intens recepționat de către un subiect cu un tip de personalitate vulnerabilă față de acțiunea AS, putem considera că mai există un agent de "rezonanță" al acestor SP. Acesta închide cercul vicios amintit de noi mai înainte și este reprezentat de tulburările somato-psihice inerente oricărei boli psihosomatice, dar amplificate și ele de un tip de personalitate cu o vulnerabilitate crescută, în special, în sfera afectiv-emoțională (ex: extrasistolele ventriculare apărute la un cardiac în cursul unor emoții).

Actualmente cîștigă teren ideea că tipul de personalitate (postulat de către primii psihosomaticieni ca fiind specific pentru fiecare din afecțiunile

psihosomatice - ca de exemplu tipologia nespecifică a astmaticului, ulcerosului, coronarianului etc.) - nu mai reprezintă decât o componentă într-un complex de factori nespecifiți, înglobând în mod necesar și pe cei legați de experiența (biografia) individului în planul inserției și interacțiunilor sale cu "rețeaua socială" (Malchair) ca și de situațiile concrete (evenimente cu rol stresor) care pot juca rol de trigger psihogen în patologia clinică, indiferent de natura acesteia.

Având o exprimare în actele de comportament, cu inevitabile ajustări conjuncturale impuse de acestea, considerăm că în cazul unei hipertrofieri a unora dintre trăsăturile componente ("personalități accentuate" - Leonhard) - diferitele tipuri de personalitate pot să conflueze într-un tip general, caracterizat print-o "vulnerabilitate față de stres", termen utilizat de Kourilsky, având o sferă mai largă decât cea a tipului psihocomportamental A descris de Friedman și Rosemman.

Astfel, pe baza unor studii și observații personale considerăm că o vulnerabilitate față de stres poate fi înțelinită, atât la indivizi cu trăsături de personalitate accentuate dincolo de limitele unei adaptabilități sociale normale (și contribuind la edificarea unor acte comportamentale frecvent "ineficiente"), cât și la indivizi cu diverse tipuri de personalitate "neaccentuate", dar înclinați sau obligați de împrejurări către un comportament generator de stres psihic.

Un astfel de comportament este prezent la indivizi cu diferite tipuri de personalitate (psiastenic, isteric, paranoid etc.) unificați prin posedarea unor însușiri comportamentale asemănătoare, față de realizarea unei sarcini (de obicei profesionale) și de raportare la cei din jur (tipul comportamental A - type A behaviour pattern).

Acești indivizi, fie numai cu ostilitate crescută (Haynes), fie posedând tot ansamblul trăsăturilor TABP, vor "rezona" disproporționat și la o arie extrem de largă de stimuli psihici negativi. Tipul comportamental A reprezintă - în opinia noastră - un tip "ideal" pentru "crearea" de către însuși individul apartenent, a unor premise pentru "colecționarea" facilă a numeroase și variate stresuri psihice și prin aceasta, el devine un important factor de risc pentru o serie mai largă de boli decât bolile cardio-vasculare cu largă răspândire, incluzând bolile cronice degenerative (Iamandescu 1991 - b).

Pornind de la aspectele vizând rolul tipurilor psihocomportamentale în favoarea instalării unor boli (în special psihosomatice dar și a celor cu evoluție cronic degenerativă) având o componentă etiologică psihogenă - inițial mai "ștearsă" dar, ulterior, tot mai accentuată - nu se poate concepe o tentativă a inserției acestor factori etiologici în patogeneză decât apelând la conceptul de stres psihic (în acord și cu autorii menționați), fără a uita însă și rolul condiționării reflexe a reacției de stres cu unii stimuli indiferenți (Iamandescu, 1991 b și d).

4.3.3. Predispoziția de organ și problema somatizării traumelor psihice.

Ceea ce încă pentru unii constituie un subiect de dispută - dar care pentru noi apare ca ceva cert, fără echivoc - este "predispoziția de organ" ("factorul

de localizare", de "alegere a organului"), postulată de Wolf și Bauer. În accepțiunea modernă (Melmed și colab. - 1990) predispoziția de organ poate fi sinonimă cu termenul de "locus minorus" care desemnează "un organ sau țesut predispus de către factori locali (genetici sau dobândiți - n.n.) spre a răspunde în mod patologic la mediatorii biochimici eliberați în cursul stresului psihic.

Fără a fi de acord cu teoria "conflictelor specifice" emisă de Alexander, după care personalități diferite fac aceeași BPS, în condițiile unui SP asemănător, considerăm că ar putea fi vorba, așa cum arată Hendrick, de o coincidență fortuită a unei intercurrente ce afectează un organ sau aparat, cu o situație traumatizantă survenită în primii ani de viață. Această coincidență "bătătoare" astfel o cale de "descărcare" a afectelor negative condiționată respectiv (ex. o tuse emoțională, începută în copilărie, cu ocazia unei viroze, în timpul căreia actualul bolnav psihosomatic a suferit o traumă majoră, se reactualizează la maturitate cu ocazia oricărei emoții puternice). O optică asemănătoare este prezentă și în concepția lui Jaspers, care susținând că între conflictul psihic și TPS se interpune constituția terenului neuro-vegetativ umoral și endocrin al subiectului, subliniază că - odată fixate - aceste "legături temporale" (între un AS și o funcție somatică fixată - aceste momente dat), emoții, mult mai reduse, pot fi capabile să perturbe la un fenomen somatic produse inițial cu ocazia stresului emoțional.

Aceste argumente în favoarea reflexelor condiționate explică mecanismul de "somatizare" a efectelor, postulat de Lacey și Malmö (citați de Predescu și Romilă), care constă în reacția individului la emoții, cu precădere la nivelul unui anumit aparat sau sistem (exemplu, la aceeași emoție unul reacționează prin diaree, altul prin palpitații puternice, etc., dar la respectivul individ "organul" este mereu același).

La o analiză mai atentă, avem de-a face tot cu o condiționare, de tipul celei amintite mai sus (Hendrick). La acest subpunct putem invoca, de asemenea, rezultatele cercetărilor întreprinse de noi referitor la modificările rinoscopice, bolnavilor în situații de stres (o paletă largă de modificări, cu maximă amplitudine la bolnavii nevrotici și minimă la subiecții normali).

Merită să analizăm conținutul noțiunii de somatizare pe care - justificat în opinia noastră - Băban și Dumitrescu o consideră ca o problemă de sănătate publică situată la intersecția medicinei clinice cu psihiatria.

Problema somatizării unor stresuri psihice poate avea, în opinia noastră, următoarele accepțiuni:

- traducerea în simptome somatice reversibile a unei excitații psihice de diferite grade (de regulă, întrunind atributele unui SP), conducând la apariția unor TPS comune cvasiunanimității indivizilor (simptomele clinice ale SP, deja înfățișate); este o accepțiune neviabilă, fără o utilitate nosologică, întrucât există conceptul mult mai bine fixat al corelatelor somato-viscerale ale proceselor psihice sau cel al TPS deja analizate. Ea poate fi alăturată celei de "tulburări somatoforme" postulată (total neinspirat) de către DSM III (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, ed. III), con-

ca "simptome organice (de ce somatoforme, cînd sînt somatice?, de ce organice, cînd pot fi funcționale - nota noastră), fără cauze organice";

- "alegerea selectivă" a unui organ cu rol de "paratrăznet" pentru reacțiile ample și polimorfe neuro-endocrino-metabolice și imunologice din cursul SP (sau ca urmare a formării unor reflexe condiționate).

Această accepțiune ni se pare cea mai justă și ea stă la baza interpretării apariției BPS (mai puțin a TPS care sînt mai puțin specifice) dar trebuie să țină cont de preexistența a două grupe de factori "de canalizare" a SP către un anumit organ sau aparat;

- factori psihologici (pe fondul unei vulnerabilități generale față de SP) care implică momente din biografia subiectului de interferență între un SP și o disfuncție somato-viscerală conjuncturală ("de moment"), inclusiv modele (copii) familiale ale unor boli (inclusiv predispoziția genetică psiho-organică);

- factori ținînd de o hiperreactivitate de organ, (inclusiv o anumită predominanță a unor receptori pentru diferiți hormoni de stres), ca de ex.: bronșic pentru astmatici, cardio-vascular (pentru cei cu tahicardii paroxistice sau centrul eritrostatici), intestinal (colonul iritabil, diareele nutriționale) etc.

În plus, există un așa-zis "răspuns visceral învățat" (learned visceral response) (Melmed și colab. - 1990) care constă în reapariția aceluiași simptome somato-viscerale, la simpla apariție a anxietății din cadrul unui SP, baza comună a unui fenomen fiind reprezentată de aceiași mediatori de stres eliberați în cursul anxietății apărute ca răspuns la respectivele simptome declanșate în alte momente de către alți triggeri nepsihogeni (de ex. vîntul rece → crize de angină pectorală → anxietate; anxietate → criză de angină pectorală). Tot anxietății i se mai atribuie apariția unui simptom (sau sindrom) la simplul gînd (însoțit de un adevărat SP) al posibilității apariției sale (de ex. o criză de astm la vederea unui animal de casă la care bolnavul este alergic poate fi declanșată înaintea inhalării perilor alergeni). Fenomenul este denumit "Symptom anticipation".

În literatură se mai consideră somatizarea - după Adriana Băban și Dumitrașcu, fie ca o trăsătură de personalitate (în sensul convertirii facile a unor SP în tulburări somatice polimorfe, cum o considerăm și noi), fie ca "o formă atipică sau mascată a bolii psihiatrice".

Uneori apare o surprinzătoare lipsă de concordanță între receptivitatea psihică și de organ și acțiunea unui agent stresor, evidențiată în unele cazuri (mai rare, dar totuși suficiente numeric, cca. 30% în cazuistica noastră). Astfel, la un același subiect - aflat în pragul unei crize de astm și cu o vulnerabilitate la SP dovedită - repetate SP, unele chiar în fața noastră, nu au condus la declanșarea manifestărilor de boală, fapt ce suscită numeroase interpretări dar care exclude în mod aproape sigur o somatizare respiratorie, în cazul respectiv, a unui SP patent.

4.3.4. Tulburările nevrotice în BPS

O altă trăsătură generală a BPS o constituie intricarea unor simptome somatice cu o serie de tulburări neurovegetative, care - chiar dacă reprezintă

un corespondent al anxietății sau al unei depresii larvate, frecvent întâlnite la bolnavii PS - constituie un *halou nevrotic* ce-a făcut pe unii autori (Mayer-Gross și L. Michaux) să le considere ca fiind o notă dominantă a BPS. Credem că supraestimarea tulburărilor psihice din BPS nu este conformă cu realitatea, deoarece multe BPS "pure" sînt foarte sărace în acuze subiective, iar o parte din ele debutează prin complicații (exemplu: o melenă sau un paroxism tensional, ori un infarct miocardic) fără nici un fel de simptomatologie organică sau nevrotică prealabilă. De asemenea, prezența masivă a unor simptome nevrotice ar trebui să constituie mai degrabă un argument de acceptare a existenței unei nevroze concomitente cu BPS, acest lucru apărînd mai evident în acele boli de lungă durată, care atrag, prin mecanisme somatopsihice, reacții nevrotice. Noi am găsit, dintre 100 bolnavi cu astm bronșic, 6 bolnavi fără nici o tulburare nevrotică, iar 26 dintre ei aveau tulburări nevrotice izolate (1-2), nesistematizate.

Tot un aspect legat de prezența simptomatologiei nevrotice în BPS este reprezentat de *precesiunea* unui tablou nevrotic polimorf (ca în boala ulceroasă, hipertensiunea arterială etc.) sau a unor TPS polimorfe, inclusiv cele centrate prioritar pe un anumit organ, premergătoare apariției bolii propriu-zise, etapă denumită de către Hațieganu "perioada cortico-subcortico-vegetativă".

De ce un bolnav face nevroză sau altul o BPS în condiții asemănătoare de stres, este o întrebare cu un răspuns greu de dat, dar noi înclinăm să credem că un rol determinant îl joacă vulnerabilitatea "organului de șoc" dar și particularitățile psihice ale individului respectiv, corelate cu biografia sa.

a) Evoluția ciclică a BPS

Ultima caracteristică pe care urmează să o punem în discuție este aceea a derulării BPS sub forma unor *paroxisme* (crize, accese) pe un *fond* de acalmie, mai mult sau mai puțin exprimat prin acuze subiective ori modificări morfofuncționale obiectivabile. Astfel, există o reversibilitate a BPS cu posibilitatea chiar a unei vindecări - în condițiile unui tratament corect, cuplat cu ablația situației stresante declanșate - dar și a unor reîmbolnăviri sub acțiunea ulterioară a unor SP. Această "mobilitate" evolutivă este bine exprimată în unele boli (exemplu: ulcerul duodenal) și mai puțin de altele (exemplu: hipertensiunea arterială, astmul bronșic etc.). Majoritatea BPS, între care și astmul bronșic, evoluează cronic; odată declanșate (și nu numai de factorul psihic), se creează un *platou de modificări* biochimice și lezionale ireversibile, pe care se grefează accidente paroxistice reversibile, în geneza cărora factorul psihic joacă - de regulă - un rol dintre cele mai importante, deși nu exclusiv.

Evoluția aceasta ondulantă, modulată de un complex de factori, între care și cel psihic, remisiunile care se obțin în aceste boli, în situația supresiunii traumelor afective, ca și a unei psihoterapii în profunzime, subliniază caracterul de reversibilitate, cel puțin parțială, în raport cu factorul psihogen, pe care îl îmbracă orice BPS.

b) Tulburări psihosomatice și boli psihosomatice la bolnavii psihici

În legătură cu această problemă, vechii psihosomaticieni de sorginte

psihanalică au vehiculat ideea unei separații nete între nevroze și BPS, postulând ideea că neuroticul își descarcă tensiunile afective în sfera psihică, în timp ce bolnavul psihosomatic are drept "paratrăznet" organul care contractează boala, salvându-i astfel echilibrul psihic (v. aut. cit. de Văleanu și Daniel).

În realitate, așa cum ne-am străduit să demonstrăm pe loturi mari de bolnavi cu afecțiuni neurotice și cu BPS (1976, 1980, 1984), există frecvent asocieri între aceste două tipuri de boli, iar acțiunea brutală sau prelungită a unor SP poate să se facă mult mai ușor simțită la un bolnav neurotic, la care contractarea unei BPS este mai degrabă în funcție de mieopragia unor țesuturi și organe decât de o disponibilitate psihică de a eluda o stare conflictuală pe seama descărcării ei asupra unor regiuni somatoviscerale. De altfel, într-un studiu cu privire la incidența bolilor somatice la bolnavii cu nevroze, G.C. Constantinescu (cit. de Cucu) evidențiază la 29% din ei prezența HTA, la 16% din ei existența unor diskinezii biliare etc.

O întrebare firească se ridică în ceea ce privește incidența BPS la bolnavii psihici la care tulburările (din sfera afectivă) au o cauzalitate endogenă, acești bolnavi fiind ruși de mediu și deci, mai puțin afectați de SP. Dacă există la acești bolnavi stări afective chiar paroxistice (să ne gândim la un acces de manie sau depresie, de exemplu), ar fi de așteptat ca ele să aibă "concomitențe somatice" capabile să genereze disfuncții și chiar boli ale organelor interne. Într-adevăr, același autor (G.D. Constantinescu) evidențiază la 175 de bolnavi cu psihoză maniacodepresivă incidența foarte crescută a HTA (44%), alături de alte BPS prezente într-un procent mai redus (între 3 și 16%). Cele mai evidente TPS apar în faza depresivă a acestei defecțiuni, în special cele care survin în sfera digestivă (inapetență, stare generală *saburală* a întregului tub digestiv, peristaltism scăzut, *balonare*, *constipație* și distensie intestinală "prin inhibiție vagală").

În formele anxioase, agitate, apar tulburări de ritm (palpitații), dureri anginoase și dispnee, ca și fenomene urinare: disurie și chiar retenție urinară (Cucu). Tot HTA este în capul listei BPS și în alte afecțiuni psihice cum sînt: *paranoia* și *reacțiile psihotice*.

4.4. Date concludive.

Înainte de a încerca să tragem cîteva concluzii cu caracter general asupra BPS și a concepției psihosomatice, vom reaminti că acest capitol a încercat să reflecte modestele noastre opinii, conturate - adesea polemic în urma contactului nemijlocit (premeditat!) cu realitățile clinice dar și cu datele din literatură, adesea contradictorii. În eventualitatea că aceste opinii sînt "prea personale" sau prezintă unele fisuri ori o insuficiență argumentare, vom recomanda - avînd în vedere importanța acestui domeniu de interferență al tuturor ramurilor medicinei cu SP și problemele lui satelite - lucrările menționate în bibliografie aparținînd autorilor citați la începutul acestui capitol.

Am înfățișat într-un șir de scurte comentarii modul în care concepem

termenii de "tulburare psihosomatică", "tulburare somato-psihică", "boală psihosomatică", insistînd asupra conturării unui grup de afecțiuni psihosomatice care aparțin mai multor specialități medicale (deci cu precădere medicinei interne), nu cu intenția de a subscrie la apariția unei noi microspecialități (gen cardiologie, nefrologie etc.) în cadrul medicinei interne, ci mai mult în scopul impunerii ca *metodă generală de investigare a omului bolnav, abordarea psihosomatică*, care - pe lîngă reumanizarea relației dintre medic și bolnavi permite decelarea unor simptome psihosomatice ce sînt, destul de frecvent, greu de interpretat - în afara considerării substratului lor psihogen - și dificil de tratat în cazul etichetării lor "ad litteram" ca simptome pur somatice (Iamandescu 1993 b).

Implicațiile psihoterapeutice în cadrul acestui mod de abordare a bolnavului sînt greu de minimalizat, iar o pregătire a medicului, cuprinzînd noțiuni de bază despre simptomatologia și tratamentele curente în nevroze, ar permite economisirea de timp pentru medic și bolnav, și acesta din urmă nu ar mai fi plimbat de la un specialist la altul. Nutrim speranța că acest capitol al BPS, reprezintă o problemă "de etapă", viitorul științelor medicale vizînd o abordare psihosomatică (implicit evitarea intricării factorului iatrogen), capabilă să țină cont, în orice afecțiune, de rolul oricît de mic (eventual favorizant) al traumelor psihice în geneza oricărei boli, avînd în vedere că determinanții psihologici sînt cofactori - integrați cu factorii genetici, constituționali, nutriționali, de patologie biochimică, de organ sau de inervație - într-o acțiune complexă asupra organismului uman.

În măsura în care modelul de investigare și tratare a BPS va deveni o chestiune de rutină, este posibil ca acest capitol de patologie (cum considerăm noi bolile psihosomatice) să se dezagrege ori să se extindă pînă la confundarea sa cu aproape întreaga patologie. În acel moment, concepția psihosomatică se va fi răspîndit pînă la a fi ajuns în conștiința fiecărui medic și beneficiile aduse de ea vor fi îmbogățit în mod spectaculos și alte științe cum sînt psihologia, sociologia ori pedagogia.

Pînă atunci, se cuvine să acceptăm, totuși, importanța cunoașterii celor mai frecvent întîlnite și mai patente BPS, ca un avertisment asupra faptului că, în primul rînd în aceste boli, strategia diagnostică și terapeutică trebuie să includă obligatoriu intervenția etiopatogenică a factorului psihic (privit ca SP, personalitate vulnerabilă la stres) și apelînd cvasiobligatoriu la mijloace psihoterapeutice, fie simple, accesibile medicului curant, fie aflate la îndemîna specialiștilor.

5. Probleme ale cercetării științifice în domeniul surselor actuale de SP, mecanismelor de apariție și implicațiilor sale în patogeneză, precum și din domeniul abordării profilactice și terapeutice a unor boli cu etiologie psihogenă.

5.1. Importanța focalizării preocupărilor multidisciplinare în vederea unei cunoașteri aprofundate a problematicii complexe a SP.

Evidența caracterului inevitabil și ubicvitar al SP, devenit veritabilă dimensiune a lumii contemporane, a făcut ca să i se consacre preocupări sporite în domeniul cercetării științifice asupra unor variate probleme, inclusiv cele menționate în titlul capitolului de față, de către veritabile echipe interdisciplinare ori de către cercetători singulari din domeniul psihologiei, sociologiei, fiziologiei, psihiatriei, științelor medicale, științelor economice, biochimiei, psihofarmacologiei etc..

În ce privește tema noastră de studiu (SP și bolile interne) ne vom limita la o serie de *motivații impuse de realitățile asistenței medicale*. Le vom enumera într-o ordine și optică personală care ar putea să reflecte și o ierarhie a intereselor pentru problemele respective ca și posibilitățile (adesea surprinzător de "la îndemână") de a le aborda.

a. *SP este cel mai adesea superpozabil etiologiei psihogene* (exclusive sau asociate la acțiunea altor factori etiologici) a unor boli interne, intervenind cel puțin în mod favorizant - în apariția practic a tuturor bolilor interne (v. fig. nr.6)

b. *SP constituie un factor de risc în special pentru o serie de boli interne psihosomatice de largă răspândire* (boala coronariană și hipertensivă, ulceroasă și marele grup al tulburărilor organo-funcționale digestive, astmul bronșic etc.) și necesită din partea epidemiologilor și a internștilor, dar și a colaboratorilor lor: (sociologi, psihologi, fiziologi, statisticieni, matematicieni, etc.) elaborarea unor strategii de cercetare privind modalitățile de inserție a SP în complexul etiopatogenic al bolilor respective, de articulare cu unii dintre ceilalți factori etiologici.

c. *SP este responsabil - la cei 30 - 40% din bolnavii prezentați în serviciile de medicină internă cu tulburări funcționale sau nevrotice* (Negoiță) (255.a) - de apariția acestor simptome.

Munca internistului - adesea apelând la analize costisitoare (care "ies" normale) și la medicația simptomatică, de regulă, atingând nivelul polipragmaziei - se îndreaptă în direcția afirmării unei etiologii psihogene, prin negarea unor leziuni ale diferitelor organe. Tot același autor estimează, în mod justificat, valoarea economică (scăderea cheltuielilor necesitate de investigații numeroase și costisitoare, diminuarea mediei de spitalizare și, mai ales, evitarea polipragmaziei) pe care ar avea-o încadrarea unor secții medicale

cu un psiholog și înarmarea medicilor practicieni (internști și generaliști) cu noțiuni elementare de psihologie medicală.

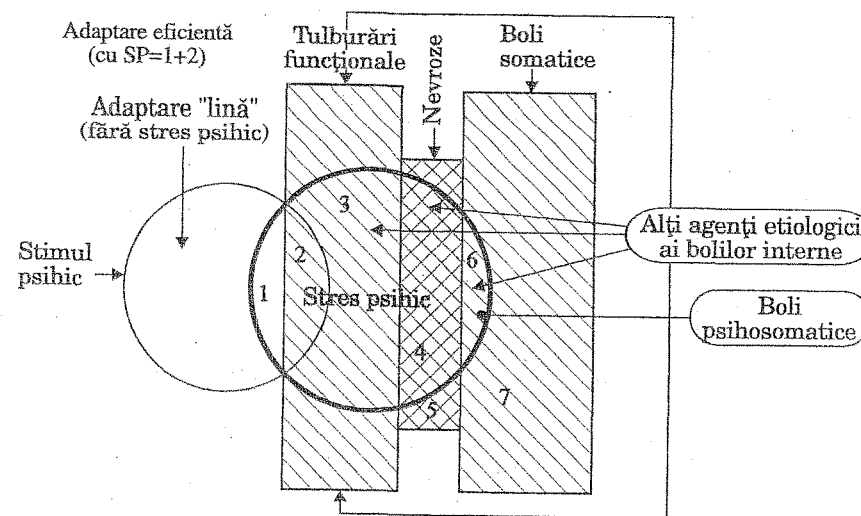


Figura 6. Inserția stresului psihic în patogeneză

- Legendă:
1. Componenta psihică a SP.
 2. Componenta somato-viscerală a SP.
 3. Tulburări psiho-somatice.
 4. Nevroze produse exclusiv de SP.
 5. Nevroze produse de factori organici (conjugăți sau nu cu SP).
 6. Boli psihosomatice "pure".
 7. Boli somatice cu componentă psihogenă redusă sau absolută.

d. În complexul terapeutic al bolilor interne *SP constituie un factor de "rezistență" la acțiunea factorilor terapeutici*. El poate să anuleze, de asemenea, acțiunea favorabilă a unor relații interpersonale constituite optim între medic și bolnav (inclusiv "sugestia de prestigiu") ca și o serie de elemente ale psihoterapiei de susținere, (atunci când SP vine "din afara" relației amintite și, cu atât mai mult, când are o sursă iatrogenă).

A ști să elimine sau să diminue SP al pacientului este un merit al oricărui terapeut dar el provine din îndeplinirea cu tact, convingere și "mult suflet" a unei veritabile obligații, întemeiate pe deontologia medicală, însușire a unor noțiuni de psihologie medicală și psihosomatică.

e. Pentru tratamentul unor boli interne, mai ales psihosomatice, *pe lângă psihoterapie este necesar adesea apelarea la mijloace psihofarmacologice* capabile să elimine sau să diminue starea de SP, tradusă prin anxietate, insomnie, depresie, etc. și conținând pericolul agravării unor boli ce pot fi letale chiar la debutul lor clinic (cu infarct miocardic sau edem pulmonar acut).

În combaterea unor SP prelungite sau repetate zilnic nu s-au găsit încă

mijloace psihofarmacologice capabile de rezultate optime (inclusiv lipsite de efecte adverse indezirabile). Progresele psihofarmacologiei nu vor putea să apară în lipsa unor progrese și ale psihofiziologiei.

f. Profilaxia SP incită la *cercetarea unor modalități de terapie comportamentală cu adresă precisă "antistres"*, pe lângă studiile efectuate referitoare la unele proceduri psihoterapeutice de complexități variate.

Profilaxia SP este cerută și în numele cerințelor elementare de confort psihic, de "refacere" după solicitările tot mai intense și polimorfe ale activității profesionale dar și ale interacțiunilor sociale. Neglijarea acestui "confort" psihic la omul sănătos poate face din acesta un om bolnav.

5.2. Probleme referitoare la SP ce se cer prioritar abordate atât din punct de vedere al importanței lor pentru medicina internă cât și din cel al neîmplinirilor existente în prezent.

5.2.1. Definirea stării de SP.

În ciuda numeroaselor lucrări consacrate acestui subiect, a căror valoare a fost statuată prin însăși edificarea unor criterii clinice și de laborator (expuse la capitolul indicatorilor fiziologici și psiho-comportamentali ai SP) - considerăm că nu este întotdeauna ușor să se precizeze *momentul "intrării" în SP și durata acestuia*.

De altfel, SP constituie tot o modalitate adaptativă, pe care noi o considerăm ca fiind "costisitoare" dar cu posibilități uneori de "investiție rentabilă" dacă ne referim la unele succese repercutate cu acest "preț" și constând în creșterea rezistenței față de viitoarele solicitări similare ce nu vor mai declanșa SP.

Pe acest caracter, de modalitate adaptativă la o amenințare, de diferite grade, la adresa unei stări de echilibru psihic și fizic al ființei umane, se bazează - după cum am văzut - și unele tentative (Hinkle, de ex.) (142) de a desființa această noțiune, ca nefiind necesară deoarece ea se dizolvă în oceanul nenumăratelor procese adaptative cu care este sinonim însuși procesul vieții.

Față de această atitudine extremistă, care neagă un concept ce și-a dovedit în mod convingător și plurivalent utilitatea, noi opinăm pentru o apreciere gradată, ierarhizată a variatelor și multiplelor SP prezente în cursul existenței umane. Din acest motiv, *chiar dacă definirea SP va continua să mai întâmpine dificultăți noi opinăm pentru circumscrierea ei într-o zonă a probabilității maxime exprimabilă prin modificări caracteristice unei adaptări realizate cu un consum evident de energie, chiar dacă o cuantificare a acesteia - fiind încă imposibilă - este înlocuită cu o estimare la aprecierea "bunului simț"*.

În mod sigur există SP indubitabile, care "sar în ochi" cel pentru care le cercetează apariția și, de asemenea, există SP a căror "discreție" poate să le facă neobservate dar intuibile prin contextul situațional raportat și la trăsăturile de personalitate ale subiectului agresionat.

În afara acestor extreme ale înregistrării de către cercetători a apariției SP, credem că există și situații de falsă apreciere, în plus sau în minus, a căror pondere este totuși minoră. De asemenea există fluctuații imprevizibile ale intensității și duratei SP generate de modificarea surprinzătoare ale semnificației AS (din negativă poate deveni pozitivă) sau interferențe cu alți stimuli cu valoare afectivă pozitivă, capabile să anuleze efectul stresant al stimulilor anterior negativi. *În opinia noastră, numai când se cercetează modificări de finețe la nivelul psiho-fiziologic, biochimic-enzimatic, etc. este de importanță maximă stabilirea exactă a prezenței SP. În rest, o aproximare bazată pe caracterul statistic - ce validează situații 100% stresante - ori pe apariția unor markeri intercorelați (mai rar singulari) ai SP, ne este suficientă spre a defini o reacție a unui subiect ca exprimând un SP. În aceste condiții putem să acționăm în direcțiile care formează obiectul preocupărilor noastre (cercetare epidemiologică, asistență medicală etc.).*

Ca și psihologia, care a progresat enorm înainte ca să se poată ajunge la o definiție satisfăcătoare a obiectului său de studiu (psihicul), cercetare științifică în domeniul vast și pluriform al SP va putea să avanseze chiar dacă definirea noțiunii de SP mai prezintă unele dificultăți.

5.2.2. Studiul emoțiilor din punct de vedere psiho-fiziologic.

Importanța acestei probleme rezidă, cel puțin pentru medic sau pentru cercetătorul preocupat de studiul SP, în calitate de marker evident al SP pe care o posedă o emoție negativă iar pentru eustres o emoție plăcută dar intensă. *De altfel, și în zilele noastre, mulți autori identifică emoțiile cu SP, chiar dacă în acest mod ei delimitează latura afectivă a SP de cea "intelectuală", vorbind despre stresuri emoționale (afective). În orice caz emoțiile reprezintă un factor reglator al conduitei, generând sau intensificând un impuls spre acțiune prin aceea că ele sînt legate de interesele organismului. "Lezarea" acestor interese, inclusiv perspectiva unei astfel de situații poate crea un SP cu emoții corespunzătoare. Dificultățile studierii emoțiilor ca markeri ai SP sînt reprezentate în viziunea noastră de:*

- posibilitățile reduse de măsurare a intensității sau calității emoțiilor (39, 186) (inclusiv prezența frecventă a unor emoții "amestecate");
- delimitarea dificilă, uneori imposibilă, a momentului în care SP a dispărut și persistă un grad de "emoție reziduală" interpretabilă drept SP "activ";
- corelarea discutabilă și, în orice caz, lipsită de un paralelism cantitativ, cu anumiți hormoni de stres excepție catecolaminele ori cu alte constante bioumorale (glicemie, acizii grași, de ex.).

5.2.3. *Stabilirea legăturii între un anumit tip de SP și apariția unei anumite boli, ori agravarea acesteia, deși această direcție (Alexander) s-a dovedit pînă acum neconcludentă, știut fiind că aceeași emoție apărută în cadrul unui SP poate conduce la apariția unui puseu hipertensiv, a unei colici biliare sau a unei crize de tetanie acută, etc.*

5.2.4. *Studiul tipurilor de personalitate cu rezonanță crescută la SP*, implică favorizând apariția unor boli interne. Tipologia clasică biomorfologică (Kretchmer, Sigaud, Pende, Viola, etc.) păstrează și în prezent, la bolnavii psihosomatici, șansa de a putea să "prezică" natura unor grupe de afecțiuni, cu probabilitate mai mare de apariție la indivizii cu un anumit tip constituțional (ex. tipul picnic la hipertensivi, coronarieni, etc.). Dintre toate tipologiile preconizate ca fiind caracteristice unor boli interne, se impune cea creată de Rosenman și Friedman (315, 313), în legătură cu infarctul miocardic (tipul A de comportament tinde să fie considerat drept factor de risc). Important pentru lucrarea de față este că acest tip psiho-comportamental are o propensiune distinctă față de SP, în sensul că: se expune mult mai mult la acesta (în genere SP de suprasolicitare, de autoconstrângere, etc.) și își crează un SP suplimentar din tentativele de mascare a unor "frământări interioare" generatoare de puternică tensiune emoțională (Iamandescu 1992).

Una din sarcinile cercetării în acest domeniu este de a urmări dacă tipul A este implicat decisiv în generarea altor factori de risc (sedentarism, fumat, obezitate, consum de alcool, etc.) și se corelează semnificativ cu existența și a altor factori de risc.

5.2.5. *Stabilirea unor măsuri de profilaxie, vizînd modificarea unor comportamente față de situațiile stresante în general și instituirea unor măsuri întreprinse la locul de muncă* în scopul eliminării atât a surselor fizice (iluminat, temperatură, ambianță sonoră, regim de activitate, etc.) cit și celor psihice (relații interpersonale de microgrup) de SP.

Problemele din această categorie sînt numeroase, complexe și se întreprind deja în aceste direcții eforturi de către psihologii școlari, industriali și din sectoarele clinice, alături de epidemiologi, specialiști în medicina muncii, etc. (v. și Anghel 1992).

5.2.6. *Studii de psihofarmacologie vizînd obținerea unor medicamente capabile să prevină sau să atenueze intensitatea și durata unui SP*, concomitent cu prezervarea unei capacități de ideeție, atenție și chiar dispoziții afective cit mai apropiate de cele care caracterizează pe individul respectiv în afara SP.

Considerăm că o astfel de "pilulă magică" încă nu a fost găsită și că apelul la medicament trebuie să fie numai ocazional (de ex. la unele examene care crează anumitor indivizi "emoții dezorganizatoare") și, de regulă, în cazul unor afecțiuni la limita supraviețuirii și în care SP poate fi fatal (exemplu un infarct miocardic cu dureri și/sau tulburări de ritm beneficiază de diazepam sau hidroxizin și mai ales de morfina sau succedanele ale acesteia care crează și o relaxare psihică extremă).

5.2.7. *Reacțiile fiziologice din cadrul SP necesită o evaluare în sensul stabilirii (greu de realizat) a momentului în care ele ancorează în organicitatea ori a modului în care se reorganizează în pattern-uri emoționale, constant reproduse (prin mecanism reflex condiționat) la aceleași tipuri de SP sau la*

orice SP.

De asemenea studierea unor *mecanisme compensatorii*, ca și a "ripostelor intraorganismice" Athanasu ori a: "reacțiilor oscilante postagresive" (Laborit), în scopul stabilirii valorii lor adaptative sau din contră a posibilității de a "deranja" activitatea fiziologică a unor organe, angrenate într-un regim funcțional specific (ex. digestia postprandială) în momentul apariției SP. În sfîrșit, de o mare importanță este *studiul neurotransmițătorilor* aflat încă în faza de "maturizare" dar capabil să ofere date interesante, aplicabile și în terapeutică. Derevenco și Anghel atrag atenția asupra studierii receptorilor tisulari față de numeroșii dar și variații mediatori ai reacției la PS.

5.2.8. *Studiul agenților stresori* este în continuă extindere pe măsură ce interacțiunile umane se complică în contextul progresului tehnic, al crizei de timp și al unei anumite dezorientări în fața noilor probleme pe care civilizația contemporană i le pune omului aflat în prag de nou mileniu.

În afara cercetărilor axate pe *SP caracteristic diferitelor profesii*, inclusiv diverselor *mutații profesionale*, se remarcă și cercetările pe psihologie socială axate pe *relațiile interpersonale din cadrul diferitelor grupuri* (colectiv de muncă, familie, etc.). Analiza datelor furnizate de diferitele chestionare, în special de autoevaluare, poate fi efectuată în prezent cu ajutorul unor procedee statistice moderne" (Derevenco - 1992 d), ca de altfel și o serie de "indici de stres" (prelucrarea computerizată a ECG, EEG) (ibidem).

La nivelul AS profesioniști poate fi utilizată tehnica grilelor spre a se putea caracteriza SP în raport cu gradul de solicitare (Cooper cit. ibidem). Deocamdată considerăm, ca un succes în privința studierii agenților stresori ierarhizarea sub forma scalelor de evaluare (imaginate de Holmes și Rahe), menționate deja într-un paragraf anterior.

5.3. Probleme de cercetare vizînd prevenirea sau corectarea unor erori ce țin de metodologia cercetării în sfera SP.

5.3.1. Selecția cazurilor care trebuie analizate în perspectiva cercetării rolului SP în etiopatologia bolilor interne.

Referitor la această problemă Weiss (385) consideră că în privința bolilor psihosomatice trebuie răspuns la două întrebări fundamentale:

a.- *Cine sînt bolnavii într-o populație dată la care variabilele psihologice sînt de o semnificație primară* (în generarea unei BPS) ?

Sîntem tentați să răspundem unei astfel de întrebări - consecvenți cu punctul de vedere anterior exprimat al inserției factorului psihogen între ceilalți factori din complexul plurifuncțional al bolii - că acești bolnavi vor fi din rîndul acelor care au între agenți etiologici declanșați un SP evident (dacă nu pentru ei, cel puțin pentru cei din jurul lor) sau care nu prezintă nici o cauză "organică" aparentă a declanșării bolii. De asemenea noi punem un accent deosebit pe acei subiecți cu risc genetic crescut pentru anumite boli (de ex. descendenții din ambii părinți cu diabet, astm, ulcer duodenal și hipertensiv).

corespondență cu normalitatea postulată de ambele teste, exceptând unele cazuri pentru care noi am considera diverse posibilități "de impurificare" ale lotului martor prezentate în figura nr.7 încă din anul 1978 (149).

De altfel, ulterior și alți autori (între care cităm pe Karasu și Plutchik) (186) subliniază dificultatea găsirii unui lot de control și, exemplificând cu cercetările referitoare la personalitatea bolnavilor ulceroși, consideră că, de obicei, se apelează la : pacienți cu alte boli (diferite de cele psihosomate), pacienții de la urgență (traumatologie, de ex.), studenții voluntari (de regulă mediciști), studenții din colegii, rude ale pacienților. Aceiași autori consideră că termenul de "control" se referă la grupul de referință (cu care este comparat rolul proband) și la controlul manipulării variabilelor independente. De asemenea ei consideră necesară, pentru alcătuirea unui lot de control valid, restrângerea, ori ținerea constantă, pe cât posibil, a celorlalte variabile care nu sînt investigate (186).

5.3.3. Problemele "tehnice" ridicate de "măsurarea emoțiilor"

Am amintit, deja la subcapitolul consacrat problemelor ce stau în fața cercetării științifice referitoare la SP că acum această "măsurare a emoțiilor" este la ordinea zilei, fiind departe de a fi rezolvată satisfăcător. Karasu și Plutchik, într-un capitol special rezervat problemelor de ordin metodologic ale cercetării științifice în psihosomatică, analizează pe rînd *factorii dependenți de emoția propriu-zisă (intensitate, persistență, puritate) și pe cei dependenți de unele trăsături ale subiecților investigați* (diferențe individuale privitoare la introspecție și modul de definire a stărilor respective).

Primul grup de factori, (adevărați parametri, rezultați în urma analizei efectuate de experimenter ca și din autoaprecierea subiectului) a fost analizat într-un paragraf anterior.

Ar fi de subliniat în plus, că *gradațiile de intensitate și durată ale unei emoții*, de tipul: *mînie - enervare - ură* extrase din tabelul prezentat de Athanasiu (140) ar trebui să constituie treptele unor "proceduri scalare" pentru măsurarea "concomitențelor fizice, fiziologice și subiective ale stărilor emoționale" (186).

În ceea ce privește cel de-al doilea grup de factori - pe care i-am denumit "de eroare" - în stabilirea celor trei parametri obiectivabili menționați, autorii americani citați au analizat pe rînd:

a.- diferențele individuale, privind *tipul de răspuns fiziologic la un același tip de emoție*, exemplificînd cu furia declanșată de un AS și care, la unii subiecți, se prezintă sub forma unei reacții de orientare spre exterior (concomitent are loc o creștere a alurii ventriculare) iar la alții se dirijează spre interior (concomitent cu scăderea alurii ventriculare). Aceste diferențe provin (după Lacey și colab.- cit.de 186) din existența a cîtorva tipuri generale de subiecți la care are loc o *activare, specifică lor, a anumitor sisteme de răspuns fiziologic major*.

b.- *rolul introspecției subiectului analizat*, în furnizarea unor informații

referitoare la emoția studiată. Astfel se utilizează diferite metode de autoevaluare, din partea subiectului, între care acele "Check lists": conținînd adjective emoționale sau propoziții exprimînd o stare afectivă, perechi de adjective, etc.

Considerăm că introspecția are limite în ceea ce privește exactitatea aprecierilor din mai multe motive. În afara celor menționate de Karasu și Plutchik (existența unor emoții complexe și perceperea inegală a multor emoții) există o serie de limite ale autoevaluării izvorîte, în principal, din *diferențe adesea foarte mari, de discernămint din partea subiecților ca și din extrem de variatele lor posibilități de exprimare (inclusiv de înțelegere a termenilor conținuți de "Check list"-urile menționate).*

c.- Aceste limite pot fi depășite prin *completarea metodelor lor de autoevaluare menționate cu evaluarea "din afară"* (de către altă persoană și chiar de către experimenter) a comportamentului subiectului. Astfel de scale, "Behaviour rating scales", conțin descrieri ale unui eveniment emoțional, precizarea asupra frecvenței apariției evenimentului respectiv la subiectul studiat, etc. În plus, față de aceste investigații, se înscrie și înregistrarea, de către experimenter, a expresiei faciale a subiectului în cursul unei emoții, cunoscîndu-se că o stare intensă de emoții se exteriorizează și prin mimică.

În sfîrșit, *testele proiective* (ex. Rohrschach, TAT și în ultima vreme, recîștigînd tot mai mult teren - pe lîngă Lüscher și Szondi - testul arborelui) (Robu), asociațiile verbale și studiul viselor pot evidenția indirect natura și persistența unei emoții ca expresie a unui SP.

III INTERVENȚIA SP CU ROL DECLANȘANT ȘI MODULATOR AL EVOLUȚIEI PRINCIPALELOR BOLI INTERNE, CU ACCENT PE BOLILE PSIHOSOMATICE

1. Considerații de ordin metodologic.

A. Rolul SP în geneza și ritmarea evoluției bolilor interne.

Este departe de a fi demonstrat în totalitate, atât în ceea ce privește aria sa de cuprindere a cvasitotalității bolilor interne cât și în ceea ce privește stabilirea cotei sale de participare în cadrul complexului de agenți etiopatogenici.

Pe de altă parte, există și o tendință (dinspre extrema psihologilor, sociologilor și chiar a psihiatrilor) de a supraestima acest rol, trecându-se peste numeroasele exemple de longevivi sănătoși, a căror existență a fost burată cu numeroase SP, atestate de ei înșiși precum și de anturaj.

În altă ordine de idei, este dificil să se aprecieze intervenția SP într-o serie de boli interne lipsite de o simptomatologie subiectivă. În mod obișnuit numai tulburările clinic manifestate pot să permită atestarea "hic et nunc" a corelației dintre SP și apariția unui simptom cardinal pentru boala studiată.

O excepție notabilă o pot face determinările ECG sau ale colesterolului și acizilor grași din timpul unei probe de SP în cazul studierii cardiopatiei ischemice cronice nedureroase, ca și extinderea determinărilor de laborator specifice fiecărei boli "mute clinic". Astfel de analize efectuate pe parcursul evoluției diferitelor boli, în special BPS, ar putea permite evidențierea unor tulburări funcționale sau organice generate de SP.

Numai că SP "natural", autentic, "in situ", nu apare decât foarte rar la comanda experimentatorului, motiv pentru care, și în prezent, cercetătorii apelează la datele anamnestice axate pe "ce a simțit bonavul" în momentul unui SP pe care el a putut să și-l conștientizeze.

Astfel, cel mai bine studiate vor fi bolile însoțite de acuze subiective sau obiectivabile de către bolnav, considerate în același timp drept patognomonice pentru aceste boli. O listă sumară, orientativă în acest sens ar putea cuprinde: durerea (coronariană, ulceroasă, cu caracter colicativ la diferite sedii sau cefalea hipertensivului, etc.) dispneea (cardiacă, bronșică cu wheezing, etc.), tusea (cu particularitățile ei specifice din BPS respiratorii, cardiace, etc.), pruritul (din unele urticarii psihogene), hipersudorația, aerofagie, vărsăturile, diareea, poliuria, etc. Toate aceste simptome apărute în cursul unui SP, mai

ales dacă această declanșare a lor nu cunoaște alte cauze, prezintă o "garanție" a intervenției etiologice a SP.

În același timp *declanșarea unui tablou clinic complex, polimorf, cuasicomplet pentru anumită boală, în urma sau în cursul SP* (a se vedea apariția unui puseu ulceros într-o sesiune de examene studențești) este și ea o mărturie în favoarea intervenției etiopatogenice a SP.

Spunem rol etio-patogenic și nu doar etiologic deoarece lanțul fenomenelor psihosomatice declanșate de SP poate interfera cu cele generate de alți factori (sumându-se cu acestea ori dînd naștere unor fenomene noi, adevărate procese morbide) sau - *cel mai frecvent* - SP "așterne patul bolii", urmînd ca alți agenți etiologici "să revendice" termenul de "rol etiologic" tocmai pentru că acțiunea lor este mai directă, mai puțin complicată.

De exemplu efortul fizic sau frigul intens pot avea rol etiologic într-un puseu de HTA, fie ca atare, fie suprapuse peste efectul anterior al unui SP.

De asemenea, nu totdeauna SP poate genera la un același bolnav manifestările bolii (exemplu o colică biliară la un litiazic) în timp ce alt agent etiologic "major" (din același exemplu, un prînz gras și condimentat) declanșează mult mai constant simptomele "cardinale". În același timp un SP poate să-și sumeze acțiunea cu un agent etiologic major dar care are o intensitate subliminară (un prînz gras redus, cantitativ, în ex. menționat al colicii biliare).

Nu trebuie omisă și *prezența unor simptome psihice concomitente cu cele somatice, de asemenea ca o expresie a SP dar și a evoluției unei boli interne care se exteriorizează uneori prin tabloul unei neurastenii sau al unei depresii (unele forme de hepatită cronică de exemplu).*

Din toate aceste motive revenim mereu asupra *difficultății definirii (aprecierii) "intrării în stres"* (deci a apariției SP), mai ales cînd cerem bolnavului să indice diferitele SP din cursul biografiei sale. De asemenea este adesea dificil "să se repereze" un SP survenit înainte de prezentarea bolnavului la medic. Simptomele pot să exprime, fie apariția ori reactivarea clinică a unei boli interne, fie numai un complex de tulburări psihosomatice cu mare grad de reversibilitate sau dificil de încadrat gnosologic.

Așa de pildă, un adult de 45 de ani, obez, cu antecedente familiale de infarct miocardic se prezintă la camera de gardă pentru o stare lipotimică însoțită de transpirații reci, apărută după un conflict de serviciu. Excluderea unui posibil infarct (chiar cu o ECG normală în momentul prezentării) este dificilă deși, adesea, totul se dovedește un răspuns psihosomatic de tip simpaticoton apărut în cadrul (și persistînd în urma) unui SP.

În sfîrșit, *reactivitatea unor organe și aparate la SP este un factor care conferă o variabilitate largă relațiilor dintre bolile interne și SP.*

În această privință "creșterea sau descreșterea răspunsurilor psihofiziologice ale unui sistem (ex. cardiovascular) în cursul expunerii la factori stresanți" (Dervenco) (63) condiționează gradul de afectare de către SP al organelor interne. În plus, autori ca Cincirini sau Belova și Sokolov au evidențiat și existența unei relații între tipul de stres și *angrenarea cu prioritate în reacția de stres a unui aparat* (de ex. stresul "mental" și "emoțional", influențează în special reactivitatea cardiovasculară generînd hipertensiunea arterială, aritmii și ischemie coronariană).

Toate aceste considerații invită la o *atență evaluare atît a prezenței unui*

SP în anamneza bolnavului și a eventualei sale persistențe pînă în momentul examenului, cît și a unei veritabile corelații dintre acest SP și unele simptome acuzate de bolnav, specifice unei anumite boli (uneori chiar apelînd la date de laborator, modificate în urma SP, cum sînt: glicemia la un diabetic stresat sau, mai ales ECG - modificată față de un traseu anterior - la un coronarian la care, în lipsa altor factori etiologici diferiți de SP, se poate încrimina persistența unor factori stresanți).

*

În urma prezentării acestor probleme, care îngreunează stabilirea unei relații convingătoare între acțiunea SP și apariția sau agravarea unei boli interne credem că - adoptînd o atitudine "de mijloc" impusă de rezervele menționate - vom putea structura materialul consacrat relației dintre SP și diferitele boli interne în capitolele următoare. Ele vor fi precedate de un subcapitol general introductiv consacrat principalelor tulburări psihosomatice (TPS) și somatopsihice cu valoare de SP la nivelul aparatului respectiv.

În cadrul TPS vor fi analizate acele tulburări care constituie exacerbarea unor expresii emoționale ale SP la nivelul abordat (cu valoare de indici biologici sau fiziopatologici - în cazul bolii constituite - ai SP) precum și cele care constituie principalele simptome întîlnite în bolile aceluia aparat.

B. Plan de studiu al implicațiilor SP principalelor boli psihosomatice

După această rubrică introductivă se va urmări tratarea - pentru fiecare din principalele boli cu componentă psihogenă (de stres), de fapt boli psihosomatice - o serie de subpuncte după cum urmează:

a. *Argumente privind intervenția SP în apariția și evoluția bolii.* În cadrul acestui subcapitol vor fi abordate, atît date epidemiologice și experimentale din literatură cît și cele de observație clinică personală sau ale altor autori;

b. *Mecanisme demonstrate sau posibile* (de asemenea pe baza datelor din literatură dar și cu formularea unor ipoteze) privind rolul SP în etiopatogenia bolii respective;

c. *Simptome cardinale ale bolii corelate cu starea de SP.* În această privință, așa cum s-a menționat în introducerea acestui capitol, vor fi luate în considerație și unele date paraclinice patognomonice dar numai cu condiția posibilității unei corelări, lipsite de artefacte, cu apariția și/sau persistența SP;

d. *Implicații profilactice și terapeutice.* Referitor la acest aspect, trebuie subliniat că nu vom repeta la fiecare boală principiile generale ale conduitei antistres, ci vom specifica numai pe acelea adecvate la tratamentul bolii respective, inclusiv mijloacele farmacologice. (De exemplu asocierea de propranolol cu diazepam la un hipertensiv anxios și cu extrasistole va fi contraindicată la un astmatic care nu tolerează propranololul).

Desigur că la fiecare din bolile ca vor fi descrise, cu accent ferm pe bolile psihosomatice la nivelul aparatului respectiv, conținutul acestor subcapitole

va fi și el, mai mult sau mai puțin bogat, în funcție de datele din literatură ca și de specificul bolii respective.

e. *Evaluarea calității vieții în bolile cronice și racordarea ei la problematica SP.*

Este un fapt de mult remarcat, acela că stilul de viață al bolnavului cronic suferă importante modificări cauzate de îmbolnăvire "per se" (disconfortul somatic și psihic), dar și de privațiunile la care el este supus prin măsurile igienico-dietetice (unele, capabile să-i anuleze micile satisfacții ale existenței), cât și prin efectele secundare ale medicației administrate. La toate acestea se adaugă atingerile personalității sale, inclusiv prin acceptarea unui nou statut și rol social de "bolnav", cu implicații în inserția sa familială și socio-profesională (lezându-i aspirații, expectanțe, adesea legitime). Vom putea astfel înțelege de ce pentru medicina modernă - caracterizată prin optimizarea spectaculară a mijloacelor terapeutice, dar și prin lărgirea comprehensiunii ființei umane confruntată cu boală - apare ca o nouă problemă, de importanță crescândă, tentativa de conservare a unei calități a vieții omului bolnav, cât mai apropiată de cea a omului sănătos, fapt ce contribuie la limitarea SP cronic inerent bolilor cu evoluție prelungită.

Din acest motiv au apărut o serie de scale de evaluare a unor indicatori fizici - privind starea de bine provenită din buna funcționare a organismului (general functioning) - și a unor indicatori psihologici referitor la eventualele abateri de la un echilibru psihic, prezent la individ anterior îmbolnăvirii.

Una dintre cele mai complete scale de evaluare a calității vieții omului bolnav este cea denumită SIP (Sickness Impact Profile), cuprinzând 136 itemi. Această scală a fost utilizată în 1989, în SUA și Anglia, la bolnavii cronici respiratori, artrozici și diabetici, de către Jones și colab. pentru măsurarea indicatorilor privind "starea de sănătate generală", *simptomele respiratorii, parametrii fiziologici și ai dispoziției la pacienții cu obstrucție respiratorie cronică*. Scorurile obținute la principalele grupe de itemi ai acestei scale se corelau semnificativ cu distanța la care apărea dispneea și cu parametrii ventilatori.

Datorită însă caracterului laborios al culegerii datelor, inclusiv timpului mare necesar completării chestionarului, au mai fost elaborate alte scale, mai puțin "încărcate", ca de exemplu SF-36 (MOS Short Form General Health Survey), conținând 36 itemi referitori la 8 grupe de indicatori ai sănătății (fizici, de inserție socială și susținere a rolului social, sănătate mintală, sănătate generală, percepția sănătății, energie/fatigabilitate, prezența durerii). Toți acești indici ai calității vieții au devenit criterii obligatorii de considerat și în evaluarea noilor medicamente.

2. SP și bolile aparatului respirator

A. Considerații introductive

În cursul oricărui SP, inclusiv cel determinat de efortul intelectual (mai ales când există hipermotivație sau factori perturbanți), există modificări la nivelul respirației externe (ventilație pulmonară) dar și la nivelul respirației tisulare.

Modificările respiratorii "vizibile (frecvență, profunzime, zgomotul respirației) - inclusiv cele implicate în alte acte fiziologice complexe (cu componentă respiratorie, ca de exemplu risul, plînsul, țipatul, strănutul și tusea) - au o coordonare nervos centrală ușor demonstrabilă, prin posibilitatea reproducerii lor voluntare sau reflex condiționate ca și prin apariția lor involuntară în cadrul unui SP produs de un agent stresor apărut brusc sau foarte intens.

Din acest motiv, între indicii fiziologici ai unui SP se includ și modificările ventilatorii, alături de cele cardio-circulatorii, etc., mai cu seamă că sînt accesibile observației clinice directe (chiar dacă există și aparate ca pneumograful, body-pletismograph-ul, etc., capabile să determine modificări cantitative precise, necesare unei cercetări științifice psiho-fiziologice).

B. Tulburări funcționale psihogene al aparatului respirator.

Încercînd să respectăm sistematizarea autoimpusă în cadrul considerațiilor introductive vom aborda în acest capitol: *principalele tulburări psihosomatice (TPS) și somato-psihice (TPS) la nivelul aparatului respirator*.

Considerăm că modificările respiratorii "fiziologice" (inclusiv strănutul și tusea declanșate de excitanții nociceptivi ocazionali) pot deveni "patologice" în contexte extrem de variate (inflamații imunologice sau infecțioase, tumori etc. ale căilor respiratorii) inclusiv în cazul unor boli psihice (ex. risul, plînsul, țipatul la un bolnav psihotic) și de asemenea în cursul unor SP mai mult sau mai puțin pasagere. Din acest motiv grupăm TPS conform schemei de principiu a acestui capitol în două categorii:

a. *expresii emoționale "respiratorii"* - antrenînd de obicei și mimica, sînt constituite nu numai de actele complexe menționate, cu valoare de comunicare (risul, plînsul, țipatul), ci și de modificările ventilatorii - de tipul *polipneei superficiale*, într-o stare de anxietate sau de tensiune prelungită, sau - din contră - *apnee* pasageră, brusc instalată, în cursul unui SP brusc. De asemenea, într-un SP de durată poate surveni o respirație *suspinoasă* (oftat) care poate ceda la manevre de comutare a atenției subiectului respectiv.

b. *Tulburările respiratorii cardinale* întîlnite în majoritatea bolilor aparatului respirator sînt:

Dispneea (cu variantele ei semiologice). Păunescu Podeanu (273) consideră că dispneea declanșată psihic (deci și de SP) poate determina o exacerbare a altor simptome psihice (anxietatea în primul rînd, dar și agitația psihomotorie)

iar - referitor la astm - mulți autori au observat că experiența unor situații generatoare de dispnee, trăite de bolnav, îl face pe acesta să intre într-un cerc vicios cu punct de plecare psihogen (198, 206, 215). Obiectivarea obstrucției bronșice, generatoare de dispnee în cadrul SP a fost făcută în mod magistral de către Tiffeneau la astmatici, demonstrându-se scăderea pragului la acțiunea bronhoconstrictoare a acetilcolinei într-un grad asemănător altor excitanți respiratori nespecifici (frigul, iritanți fizici, chimici etc.).

Tusea, la rîndul ei, poate fi declanșată prin mecanism psihogen chiar la un subiect indemn de leziuni respiratorii în momentul SP, prin mecanism reflex condiționat cu punct de plecare într-un mement patologic anterior, fiind deci "expresia unui automatism (un act automat inconștient)" (Păunescu Podeanu) (273). Cu atât mai mult, în cazul unor leziuni inflamatorii de cauză variată, inclusiv la un astmatic cu o hiperreactivitate bronșică nespecifică excesivă, SP cel mai neînsemnat, chiar și eustresul (de exemplu un acces de ris prelungit de o înșiruire de "gag-uri"), poate provoca o criză de tuse spastică.

Deși studiate cu precădere în cadrul specialității ORL, *blocajul nazal* sau *accesele de strănuturi* pot apărea în cursul SP ori acompania sau, mai ales, preceda crizele de astm bronșic iar în unele cazuri le pot înlocui. Și noi, ca și alți autori (Cucu), am observat instalarea - în timpul SP - a unei obstrucții nazale, uneori - din contră - repermeabilizarea bruscă a foselor nazale (probabil prin aceeași reacția catecolaminică de stres, dar din partea unei reacții vasculare cu tonusul păstrat) (171).

C. Răsunetul cerebral al bolilor respiratorii

Întrucît boala etalon din acest capitol va trata pe larg acest subiect, se cuvine doar să menționăm următoarele:

- tulburările din bolile respiratorii, afectînd actul vital al respirației, au un ecou psihic evident și major, nemaifiind nevoie de argumente suplimentare spre a justifica disconfortul psihic (TSP) indus de variatele tulburări respiratorii;

-- în forma cea mai avansată de evoluție a insuficienței respiratorii există tabloul clinic al encefalopatiei respiratorii dominată de semne neurologice, mergînd pînă la hipercapnică.

Important este să conchidem asupra faptului că există un cerc vicios între tulburările din SP și apariția unor modificări respiratorii care - nefiind decelatate întotdeauna legătura lor cu o cauză psihică - crează o veritabilă spaimă asupra unei boli grave, pe lângă trăirea penibilă a disconfortului respirator.

D. Principalele boli psihosomatice respiratorii

1. Astmul bronșic.

Una dintre cele mai autentice boli psihosomatice - chiar în situația existenței mai multor "variante" ale sindromului bronhoobstructiv, parțial sau total reversibil, - astmul bronșic (AB), este considerat, pe bună dreptate de către Fréour (94) drept "o entitate formată, pe de o parte din ansamblul crizelor și ... ansamblul faptelor care compun terenul și personalitatea

bolnavului și care includ tulburările sale somatice dar și psihice, istoria și natura relațiilor sale umane și de mediu general în care trăiește". Această concepție care tinde către o "globalitate sincretică" (Fréour ibidem), repune în discuție problemele SP generator de crize astmatice dar și al SP consecutiv veritabilei drame pe care a trăit-o bolnavul în cursul unor momente de dispnee intens angoasantă.

Criza de astm bronșic (bronhoconstrucție parțial sau total reversibilă spontan ori prin tratament) recunoaște indiferent de etiologie, 3 mecanisme principale: edemul mucoasei, spasmul musculaturii netede și hipersecreție viscoasă bronșică.

Etiologia alergică, prezentă la peste 50% din astmatici, poate fi recunoscută pe baza anamnezei, testelor cutanate și, în caz de neconcludență a ambelor metode, prin evidențierea în laborator a unor IgE (reagine) sau unor IgG (precipitine) specifice.

Etiologia nealergică, cu o sferă largă a noțiunii, se evedențiază pe baza excluderii etiologiei alergice (anamneză, teste cutanate) inclusiv prin existența unui nivel normal al IgE totale serice, caz în care se poate afirma că bolnavul are - ceea ce Rackeman denumea - un astm bronșic intrinsec, deși agenții declanșanți sînt tot exogeni: infecțiile viro-bacteriene, iritanții respiratori nespecifici, modificările meteorologice, efortul, stresul psihic etc.

Numitorul comun al celor două mari forme etiologice (alergică și nealergică) îl constituie hiperreactivitatea bronșică nespecifică (HRBN) probată prin teste de provocare pozitivă la Histamină, Acetilcolină, Ozon, SO₂, aer rece, etc. La bolnavii cu astm bronșic intrinsec, această HRBN este "suficientă" pentru declanșarea crizelor de astm sub acțiunea agenților etiologici nespecifici deja menționați.

La astmaticii alergici, ea constituie o receptivitate "suplimentară" față și de agenții declanșanți nespecifici ai crizelor, pe lângă cei alergici. Substratul morfopatologic al acestei HRBN este constituit de inflamația mucoasei bronșice, infiltrație marcată de eozinofile (Barnes, Reed) dar și cu alte celule (neutrofile, mononucleare, bazofile, etc.) (Nsouli). Această inflamație apare pe un teren constituțional respirator, încă insuficient clarificat, dar existența concomitentă și a unui teren alergic (cu o expresie la nivel general, de sistem imun) face ca, în cazul astmului alergic - pe lângă alte organe de șoc (exemplul rinitei, urticariei, etc.) - să fie incluse și căile respiratorii în sfera manifestărilor alergice.

Între factorii declanșanți nespecifici ai crizelor de astm (care - de regulă - recunosc un context declanșant plurifactorial), stimulii psihici ocupă un loc important, fie ca agenți etiologici direcți, fie ca factori "de sumatie" la acțiunea celorlalți agenți etiologici (alergici sau nealergici) (Iamandescu 1980).

Respectînd schema directoare a expunerii principalelor BPS, privite prin prisma legăturilor lor cu SP, vom putea distinge:

1.1. Argumente epidemiologice și experimentale privind intervenția SP în apariția și evoluția bolii.

După ce încă din 1860 Slaver (cit. de 55) a evidențiat declanșarea crizelor de astm la o serie de bolnavi de către emoții - rolul factorilor psihici în geneza, declanșarea și evoluția AB nu mai este astăzi contestat de nici un autor.

Discuțiile care continuă în prezent au ca subiect de litigiu, în principal, mecanismul lor de acțiune și, în special, legitimarea formei clinice de astm psihogen, în sensul exclusivității etiologiei psihogene (Hansen), estimată în statisticile mai vechi întocmite de diverși autori (Findeisen, Seropian, Munro-Ford, Williams și Mc Nicol, Mathov), între 7% și 30%.

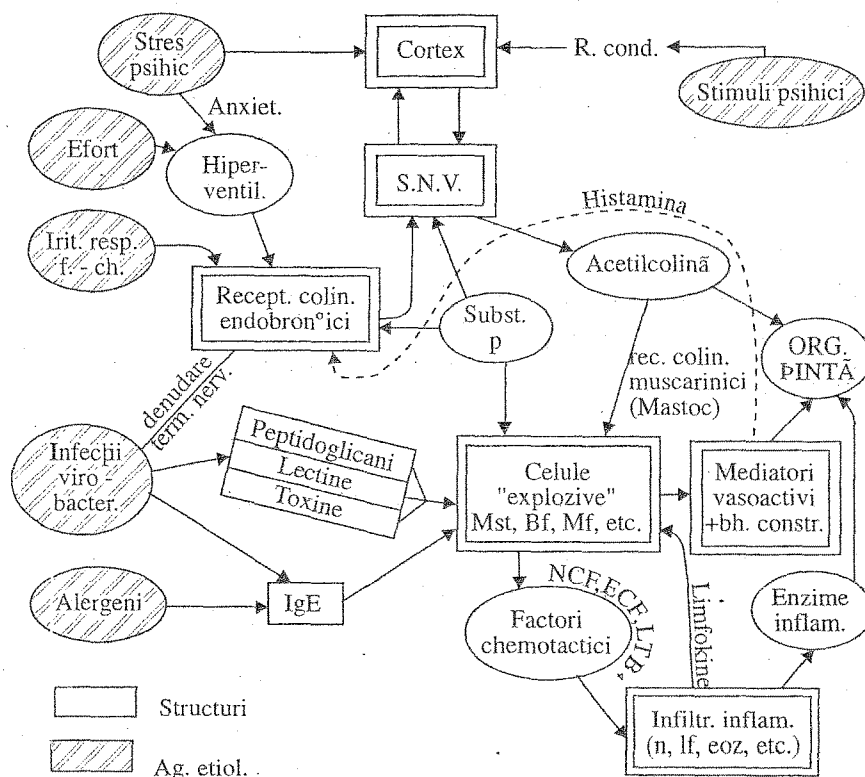


Figura 8. Contextul etiopatogenic de aparitie a astmului bronsic.

Pentru intervenția factorilor psihoemoționali în declanșarea crizelor de astm pledează o serie de observații clinice și lucrări experimentale. Astfel, au fost evidențiate, pe lângă *prezența unui fond psihic particular* al bolnavului astmatic (hiperemotivitate, anxietate, fobii), o serie de circumstanțe emoționale capabile să conducă - în asociație, sau nu, cu o serie de factori - la instalarea sau modularea frecvenței crizelor de astm (lucrări citate de Graham).

Încercînd o sumară clasificare a tipurilor de excitanți emoționali, sînt de remarcate, în primul rînd situațiile de stres "acut", ce produc reacții brutale neurovegetative, cu eliberare masivă de mediatori acționînd asupra unei bronhii hiperreactive.

Există și o serie de *situații stresante cronice* care constau în acumularea

latentă, dar continuă, a unor "încorporări afective negative" (15), sub influența unor împrejurări ca: certuri familiale, conflicte profesionale, rivalitate fraternală, inaccesibilitatea scopului propus, decepții sentimentale, lipsuri materiale etc., survenite la subiecții care nu reușesc să se adapteze la o viață prea dură (21). Alte exemple, oferite de apariția unor crize în împrejurări identice (de exemplu un bolnav care face o criză de astm bronsic în fața aceleiași cofetării după ani de zile de la plecarea din localitate, sau un dirijor care prezintă acces de astm bronsic ori de câte ori repetă un anumit pasaj al unei lucrări muzicale) conduc la supoziția unei condiționări patologice a unor situații emoționale cu cele de contact cu alergenii în cantități masive. Această supoziție a impulsional realizarea unor experimente.

Această supoziție a impulsionalat realizarea unor *experimente bazate pe elaborarea unor reflexe condiționate*, după modelele școlii pavlovienne (Stein și Ottenberg) (346). Aceași autori, ca și alți cercetători (53,113), au constatat, sub efectul unor situații emoționale, modificări respiratorii mergînd pînă la criza de astm; de asemenea se remarcă faptul că la introvertiți condiționarea patologică este mai facilă (366). De fapt problema reproducerii reflex-condiționată a crizelor de astm are drept punct de plecare celebra observație a lui Mackenzie referitoare la criza pe care o pacientă a sa a făcut-o la vederea unui trandafir artificial (SP provocat de teama unei crize pe care în mod obișnuit o produceau trandafirii naturali sau pur și simplu condiționarea "vederii trandafirului cu inhalarea polenului și cu declanșarea consecutivă a crizei?).

Ulterior, după experimentele menționate (Noelp - Eschennagen sau Ottenberg și Stein) (cit.de 156), s-a trecut la demonstrarea reproducerii reflex condiționate a crizelor de astm în camere speciale cu polen la subiecții care erau stresați, concomitent cu intrarea în camerele respective (Dekker și colab.) ajungându-se, în cele din urmă, să se producă crizele de astm numai la stimulul verbal.

De notat că, și în cazul altor observații ce evidențiază apariția reflex condiționată a unor crize de astm în fața ecranului TV, la vederea unei expoziții de pisici (caz raportat de Păun și I.G.Popescu) (269) sau a unei bătai cu perne de fulgi (caz observat de noi) (156) - bolnavele respective erau cunoscute ca avind TC intens pozitiv la peri de pisică și, respectiv, la fulgi, ele știind să se ferească de acești alergeni.

Toate aceste observații, ca și experimentele de mai sus, ilustrează faptul că SP sau, pur și simplu reflexele condiționate față de stimuli astmogeni, acționează ca triggeri psihogeni asupra unei "bronhii modificate", în cazurile relatate fiind vorba de un astm, cel puțin inițial alergic cu o declanșare psihogenă "suplimentară". În legătură cu această precizare anticipativă asupra astmului bronșic psihogen, este bine să precizăm că studiul rolului factorilor psihici în declanșarea crizelor de astm bronșic comportă reliefarea a două aspecte distincte:

- Relația dintre stresul psihic - de regulă de intensitate sau durată mare, înbrățișind o perioadă mai lungă din viața bolnavului și apariția primelor crize de astm corespunzător debutului bolii;

- Relația dintre excitanții psihiici (obișnuiți, cotidiani) și declanșarea crizelor de astm, după instalarea bolii.

Numai după prezentarea și analiza acestor două probleme se poate stabili

legitimitatea formei de astm psihogen pur, postulată - este drept, cu rezervă - de către autori ca Hansen, Findeisen, Seropian, Graham, Mathov.

Întrucât am urmărit aceste probleme într-o teză de doctorat și în câteva studii ulterioare, vom înfățișa în cele ce urmează datele noastre personale filtrate prin experiența altor autori. Un studiu cu caracter de bilanț redat într-o lucrare din 1984 (157) a urmărit să stabilească *raportul dintre SP și declanșarea crizelor de astm*, folosind - alături de cei 120 bolnavi astmatici ai lotului proband - și două loturi martor de boli psihosomatice (60 bolnavi cu urticarie și 50 de bolnavi cu ulcer). Toate loturile de BPS au fost comparate între ele și cu un lot de subiecți sănătoși.

Ca metodă de lucru am folosit combinarea unei anamneze minuțioase - urmărind în special modalitățile de debut ale astmului, chiar sub formele sale fruste (crize de tuse spastică, wheezing moderat) - cu chestionarea bolnavului asupra unor evenimente cu caracter stresant plauzibil, survenite la debutul bolii, ori asupra unor cauze emoționale, declanșatoare ulterior ale crizelor de astm. Aceste date au fost incluse într-o fișă chestionar care a mai cuprins și rubrici referitoare la antecedente personale și heredocolaterale ale bolnavilor, mediul parental și familial actual, ca și modul de inserție în mediul profesional.

Pentru loturile de bolnavi urticarieni sau cu boală ulceroasă am chestionat bolnavii în legătură cu evenimentele stresante existente la debutul bolii și factorii emoționali capabili să le declanșeze erupția (în cazul urticariei) sau epigastralgiilor și pirozisului (în cazul ulcerului).

Această din urmă problemă (ritmarea ulterioară a manifestărilor clinice) a fost urmărită numai în perioada de puseu eruptiv sau ulceroasă, adică într-un moment de dezechilibru în favoarea bolii deși o serie de bolnavi urticarieni și ulceroși au relatat cazuri în care SP le-a reactualizat - dar pentru un timp foarte scurt (de ordinul minutelor) - o serie de tulburări specifice bolii lor (prurit, papule și respectiv, epigastralgii).

În ceea ce privește lotul martor de sănătoși, pentru a efectua o paralelă cu lotul de astmatici i-am interogată asupra traumelor afective majore într-o perioadă a vieții lor, situată cu 5 ani în urmă, aflând astfel media vechimii bolii la lotul cu astm bronșic.

În tabelul 10 sînt prezentate rezultatele înregistrate.

Din analiza rezultatelor obținute se desprind următoarele aspecte demne de menționat:

1. Prezența unor evenimente psihotraumatizante în perioada premergătoare apariției primelor crize de astm a fost detectată la aproximativ 66% din bolnavi, adică la aproape 2/3 dintre ei, proporție ce diferă statistic semnificativ ($p < 0.01$) de procentul inferior, găsit la lotul de normali (42%) și de procentul superior (83%), găsit la lotul de urticarieni. În ceea ce privește datele obținute la lotul de bolnavi de ulcer, ele nu diferă semnificativ de lotul nostru proband: (70% față de 66%).

De remarcă că lotul martor de subiecți sănătoși are și el o proporție crescută (42%) a unor traume psihice majore în urmă cu 5 ani, față de momentul examinării, fapt semnalat de altfel, și de alți autori români, care găsesc la o populație neșantionată un procentaj asemănător (44,6%)

Tabel nr. 10

Rezultatele obținute la loturile studiate, pe afecțiuni (astm și loturi cu BPS + martor)
(Reprodus din Iamandescu) (157)

Anamneză	Lotul de bolnavi											
	ASTM			URTICARIE			ULCER			SĂNĂTOȘI		
	T=120	M=60	F=60	T=60	M=20	F=40	T=50	M=28	F=22	T=30	M=14	F=16
Stres la debut	66%	60%	72,5%	83%	65%	90%	70%	67,8%	72,7%	42%	44,8%	43,7%
Crize (puseuri) declanșate de emoții	62,5%	50%	77,5%	80%	70%	85%	48%	42,8%	54,5%	-	-	-
Stres la debut și crize ulterioare, declanșate de emoții	52,5%	40%	61,2%	68,3%	50%	77,2%	36%	25,7%	50%	-	-	-

Rezultă că nu numai stresul psihic este cel care acționează la declanșarea bolii, ci el necesită un "teren de rezonanță psihică, (oferit de personalitatea bolnavului) și organic (de miopragie morfofuncțională), pentru a-și exercita rolul.

2. În ceea ce privește *natura evenimentelor psihotraumatizante cu luni și săptămîni înainte de apariția primelor crize de astm* se detașează net cele survenite în mediul familiei, iar dintre acestea, conflictele conjugale, culminînd cu divorțurile. Pe lângă acest tip de evenimente în planul vieții intime, prezent și în alte statistici (Rahe de ex.) (216), semnalăm ca o particularitate a cazurilor urmărite de noi, stresul reprezentat de eșecul la examenul de admitere la facultate, prezent la 9% din cazuri, atît pentru candidați (6% din cazuri), cît și pentru părinții acestora (3% din cazuri).

Considerînd, la modul general, aceste situații psihotraumatizante, putem afirma că ele reprezintă "problema de viață", cu implicații certe, desigur alături de alți factori, în mecanismele declanșante ale bolii.

3. Investigînd, în condiții de spitalizare și cu ajutorul unei anamneze minuțioase, *circumstanțele de apariție a crizelor de astm la emoții*, după debutul bolii, ele au putut fi încriminate ca factor declanșant la 62,5% din subiecții studiați (77% femei și 55% bărbați), *proporție mult crescută față de cea găsită în ambulatoriu* (30%), într-o lucrare anterioară (156) și ocupînd o poziție intermediară între cea găsită la lotul de ulcer (48%) și urticarie (80%).

În mod cert, putem opina că acest procent este mult crescut față de incidența reală a declanșării crizelor de astm, prin faptul că în spital s-au internat cu prioritate cazurile mai grave de astm, în general polinținate.

4. Dintre cei 75 bolnavi cu astm bronșic analizați, *care fac crize în circumstanțe psihoemoționale*, 80% au prezentat în antecedente imediate ale apariției bolii stresuri psihice importante.

Faptul nu poate să surprindă, fiindcă procentul general de 51,4% din bolnavii astmatici cu antecedente stresante pentru o corelație netă între

"receptivitatea la stres", anterioară apariției bolii, și cea dobândită suplimentar prin experiența traumatizantă a crizelor.

Tabel nr. 11

Natura situațiilor traumatizante întâlnite la bolnavii de astm bronșic în perioada premergătoare debutului bolii

Natura situației	
Evenimente psihotraumatizante în mediul familial	34%
Conflicte durabile conjugale	12%
Decese ale celor apropiați (soți, părinți, copii)	8%
Boli ale celor apropiați (soți, părinți, copii)	7%
Conflicte durabile cu socrii	4%
Examine de admitere ale copiilor	3%
Situații generale, de nerealizări în planul vieții intime și sociale conform cu aspirațiile	12%
Eșecuri școlare	6%
Statutul profesional inferior	3%
Decepții sentimentale	3%
Situații psihotraumatizante în mediul profesional	11%
Conflicte cu superiorii	5%
Conflicte cu colegii	1%
Muncă extenuantă cu perioade "în asalt"	5%
Accidente, calamități	9%
Accidente	4%
Cutremure, inundații	3%
Refugiu	1%
Schimbări de domiciliu	1%

* Reprodus din Iamandescu (157)

5. Timpul "de latență" între momentul stresului și cel al declanșării crizei la cei 62,5% bolnavi cu declanșare psihogenă a crizelor a fost găsită astfel:

- 40% cu apariție imediată în mai puțin de 5 minute;
- 12,5% cu apariție între 5-30 minute;
- 10% cu apariție în noaptea următoare (după ce săptămîni de-a rîndul bolnavii nu au mai prezentat crize).

De mare interes ar fi fost analiza acestor bolnavi sub raportul dozării unor constante umorale, fapt ce ar fi permis surprinderea unor corelații între factorii emoționali și ceilalți factori etiologici, la care ei se sumează.

6. Din cei 120 bolnavi analizați în cadrul lucrării, nici unul nu avea astm psihic pur, adică declanșare exclusiv psihogenă a crizelor, 40 bolnavi aveau etiologie alergică exclusivă (praf, polen, dafnii, mucegaiuri), probată prin teste de provocare, 31 erau cu etiologie infecțioasă iar 49 aveau forme de astm alergic intricat.

În concluzie, deși SP poate declanșa apariția unor crize de astm, el nu este un agent etiologic exclusiv, fapt în acord și cu opinii mai recente.

Oehling consideră că factorii psihici - la fel ca și stimulii fizici, chimici sau

neurali - joacă un rol secundar în producerea unor tulburări care să conducă la apariția astmului. În această optică Mahtov exprima în 1981 o serie de obiecții față de considerarea unei etiologii exclusiv psihogene, "per se", a așa numitului astm bronșic psihogen. Astfel, acest din urmă autor invoca, la fel ca și noi, faptul că bolnavii cu "astm psihogen" aveau, fie antecedente personale ori familiale de alergii și un titru crescut de IgE totale (fiind de fapt bolnavi cu astm alergic), fie prezentau o evoluție a astmului cvasiconstant în sezonul de tranziție (primăvara sau toamna) și nu răspundeau favorabil la medicația tranchilizantă. Din acest motiv Mathov limitează sfera - și așa redusă - astmului pur psihogen la acele cazuri cu declanșare psihogenă fără coexistența dovezilor menționate în favoarea unui teren alergic sau bronșitic infecțios.

De altfel, la 100 de astmatici, Klaper (cit. de Klumbies) (202) nu găsește nici un caz de astm psihogen pur, chiar dacă evidențiază și o etiologie psihogenă la 53 de cazuri.

Se pot izola, în cadrul marilor grupe de astm cu etiologie alergică sau infecțioasă, acele forme de astm bronșic alergic sau infecțios cu declanșarea psihogenă suplimentară, prezente la 62,5% dintre bolnavii analizați în spital, reprezentînd cazuri cu o evoluție mai îndelungată și mai severă a bolii și la numai 30% din cazurile de astm cu o gravitate medie sau ușoară, urmărite în ambulator (Iamandescu) (1980 și 1984).

1.2. Problema tipului de personalitate a bolnavului astmatic.

Există o pleoră de date în literatura psihosomatică relativ la tipul de personalitate a bolnavului astmatic. Întrucît la copilul bolnav astmatic se pot surprinde mai ușor trăsături definitorii pentru "personalitatea primară" a bolnavului astmatic - diferită de cea "modificată secundar de boală" (opinie susținută de mulți autori la care se raliază, între alții, Kleinsorge - 199 - și Creer și colab. - 47) - o mare parte din studii au fost consacrate acestei vîrste stabilindu-se între alte trăsături definitorii ale personalității: dependența maternă (corelată și cu atitudine hiperprotectoare din parte mamei) [Meijer și colab. (cit. de 47) le consideră mai accentuate la copii cu o evoluție mai gravă a astmului], hiperreactivitate cu o deficiență a controlului impulsivității și a inhibiției motorii, anxietate și agresivitate crescută, în contextul unei sociabilități mai reduse etc.

Concluzionînd asupra tentației diversilor autori de a considera aceste trăsături ca exprimînd un teren psihic, predispozant pentru astmul infantil, Creer și colab., consideră că diferențele existente la diferitele testări psihogene între copii astmatici și cei normali reflectă mai degrabă consecințele astmului. Noi includem aici, atît modificările fiziopatologice (hipoxemie din cursul unor crize severe, repetate) cît și cele psihologice (anxietate generată de criză și posibilitatea reapariției crizelor). Sintem de asemenea de acord cu opinia lui Green că o boală cronică - așa cum este, de regulă AB - crește vulnerabilitatea la "stresurile vieții" (47).

În aceeași optică se înscriu și observațiile lui Bender și colab. care evidențiază creșterea anxietății și depresiei la copiii cu astm cronic și necesitînd tratament cortizonic.

La adulți, studiile tipului de personalitate au condus la concluzii diferite, în funcție de autorii care au cercetat această problemă. Rezumând datele furnizate de cei consultați de noi (Kourlisky, Gendrot, Held, Roche, Norman, Staehlin, Haynal, Marty, Kerekjarto, Kleinsorge, Schmengler, Teiramaa-Esho, etc.) (156) - vom observa că - după codificarea formulărilor din limbajul testelor respective - revin cel mai frecvent o serie de trăsături cum sînt: imaturitatea afectivă (regresia afectivă), dependența (maternă, sau un substituent al acesteia cum sînt: medicamentul, medicul sau alți factori), anxietatea, elementele obsesionale, vulnerabilitatea la frustrație, agresivitatea, sentimentele de culpabilitate și depresia.

Dintre numeroșii autori citați, merită să exemplificăm opinia lui Haynal care prezintă o tentativă de exemplificare globală a afectivității astmaticului prin existența la acesta a unei "avidități a sentimentului", în sensul că "ceea ce i se dă" nu este suficient.

În ceea ce privește studierea personalității bolnavului astmatic în mai multe ocazii (156, 158), cu o baterie de teste psihologice, din care am reținut în final numai MMPI și Rorschach - am ajuns la următoarele concluzii:

- nu există un tip de personalitate specific bolnavului astmatic;
- tot ceea ce se detașează din rezultatele noastre exprimă o gamă variată de trăsături de personalitate unificate prin aceea că ele conferă bolnavului o vulnerabilitate crescută față de SP.

Aceste trăsături sînt valabile nu numai pentru bolnavul astmatic, ci și pentru orice bolnav psihosomatic (ulceros, urticarian de exemplu, în studiile noastre) și chiar pentru bolnavii nevrotici, numai că la bolnavii psihosomatici intensitatea unor astfel de particularități dezadaptative ale personalității ocupă un loc intermediar între cei doi poli ai unei scale de intensitate: zona normalului și zona nevrozelor (Iamandescu - 1991 d).

Încercînd să enumerăm aceste trăsături de personalitate, găsite de noi cel mai frecvent la bolnavii astmatici, vom apela prioritar la datele furnizate de MMPI, mai ușor de convertit în limbajul comun medical. Astfel, noi am întîlnit, în primul rînd, anxietatea (aproape la toți bolnavii) apoi trăsături paranoide (tenacitate, perseverență, încăpăținare, alături de suspiciune extremă), un grad crescut de introversie, imaturitate emoțională, tendințe obsesive și fobice, precum și elemente depresive (pe acestea din urmă le-am corelat cu reculul somato-psihic al bolii).

Interesant de remarcat că la bolnavii astmatici studiați cu ajutorul testului MMPI toate scalele clinice au avut "reprezentanți" la un nivel crescut față de norma (scalele cu cele mai frecvente vîrfuri au fost: Pa, Hg, Hs, D, Pt, Pd).

1.3. Relația între astm și nevroză.

Începînd cu autorii mai vechi (Flower, de exemplu care a descris o formă de astm "истеріе") (cit.de Cucu), continuînd cu școala pavlovistă și încheind cu autori mai noi (Sivadon care face analogia dintre evoluția astmului și cea a stărilor psihotice) (cit.de 55) - astmul bronșic a fost, uneori considerat, dacă nu o nevroză respiratorie (Reichmann) (cit.de 47) cel puțin un echivalent al acesteia, afectînd aparatul respirator.

Relația dintre AB și nevroză poate fi considerată atît sub aspectul causal

(Loras, cit.de 55, le consideră ca avînd aceeași cauză, punct de vedere la care subscriem), cît și sub aspectul coexistenței unor simptome prezente în ambele afecțiuni ori al asocierii dintre cele două boli. Pornind de la aceste aspecte, am întreprins un studiu cu privire la relația dintre astmul bronșic alergic și nevroză (151).

Pe un lot de 100 astmatici alergici, comparativ cu un lot de 100 bolnavi nevrotici, 50 bolnavi cu ulcer duodenal și 40 subiecți martori (sănătoși), a fost aplicat un chestionar de simptome nevrotice (modificat după Nica-Udangiu și colab.). La 6% din astmatici nu au fost decelate simptome nevrotice, la 16% numai 1-2 simptome nevrotice izolate iar la 78% peste 3 simptome nevrotice, fie nesistematizate (52%), fie încadrabile în afecțiuni nevrotice (26%), majoritatea de tipul neurasteniei (forma simplă sau depresivă) ori a nevrozei obsesivo-fobice. De menționat că frecvența cea mai crescută dintre simptome au avut-o: anxietatea (73%), iritabilitatea (72%), astenia (70%), cefaleea (62%), depresia (52%), insomnia (52%), obsesiile (46%) și fobiile (45%). S-a remarcat similitudinea rezultatelor obținute la lotul de astmatici cu cele ale lotului de ulcerosi și poziția intermediară a bolnavilor psihosomatici între lotul bolnavilor nevrotici și cel al subiecților sănătoși. În acest fel noi am putut conchide că AB (ca și bolile psihosomatice în general) nu conține obligatoriu în tabloul său clinic o simptomatologie nevrotică. Adesea, însă, coexistă cu astmul bronșic și afecțiuni nevrotice care agravează evoluția și prognosticul AB, acesta avînd, în plus, un trigger suplimentar (psihogen) pentru declanșarea crizelor de bronhospasm.

1.4. Mecanismele demonstrate sau posibile privind inserția SP în contextul etiopatogenic al astmului bronșic.

1.4.1. Modalități de declanșare psihogenă a crizelor de astm

Atît din prezentarea datelor din literatură cît și a datelor noastre mai sus expuse, se pot emite cîteva ipoteze, unele din ele deja demonstrate de către alți autori. Pentru o mai bună înțelegere a mecanismelor, de regulă sumative cu acțiunea altor agenți etiologici - prin care SP induce sau favorizează apariția crizelor de astm - considerăm ca un punct de plecare teoria blocadei betaadrenergice a lui Szentivanyi (emisă în anul 1968) cu toate criticile care i s-au adus pînă în prezent.

De asemenea prezintă importanță pentru psihogeneza crizelor de astm recunoașterea posibilităților stimulilor psihici de a declanșa direct, neimunologic, (Czarnetzsky) degranularea mastocitelor (o placă turnantă la nivelul mucoasei bronșice, cu rol efectiv în apariția sindromului bronhoconstructiv și acționată de o multitudine de factori etiologici, inclusiv cei alergici). În plus, existența unui infiltrat celular inflamator, ca urmare a eliberării unor factori chemotactici în cursul degranulării mastocitare, constituie o nouă sursă de modificări, suplimentare celei induse de alergeni.

Întrucît - așa cum și Păun și colab.(258) au exprimat opinia referitoare la imposibilitatea apariției unei crize de astm, sub efectul unor stimuli psihici, la un subiect sănătos - noi nu am găsit la nici un bolnav astmatic o declanșare exclusiv psihogenă a crizelor (157), este important să accentuăm faptul

că SP acționează asupra unei "bronhii modificate". Aceste modificări sînt cel mai adesea de natură inflamatoare, imunologică sau neimunologică și, pe acest fond, reacțiile vegetativ-endocrine cu punct de plecare cortico-subcortical, produc cele trei categorii de efecte ce conduc la apariția bronhoconstricției: bronhospasmul, edemul bronșic și hipersecreția mucoasă. Modificările inflamatorii - menite să confere bronhiei o hiperexcitabilitate nespecifică (pe lângă cea specifică, indusă suplimentar, dar numai în cazul etiologiei alergice) - constituie o stare de receptivitate crescută a efectorului bronșic la incitațiile neuropsihice, endocrine, infecțioase sau de altă natură (Samter).

Lui Tiffeneau îi revine meritul de a fi demonstrat rolul SP de a scădea pragul excitabilității bronșice la acetilcolină. El a putut chiar să nuanțeze intervenția eliberatoare de acetilcolină la nivel bronșic după cum urmează: în cazul emoțiilor puternice, cantitatea de acetilcolină eliberată este de ordinul a 1000-3000 micrograme (ca și cea eliberată de alergen!) iar în cazul emoțiilor slabe (de tipul nerăbdării, agresării) ea este de cca 200-250 micrograme (similară cu cea eliberată de acțiunea unor factori iritanți: cenușă, vapori caustici din atmosferă, etc.) (369)

După Fuchs (100) SP joacă un rol de factor reglator al pragului de excitabilitate bronșică iar efectul factorilor psihici se exercită, fie prin stimularea centrală (mediată pe cale vagală), fie printr-o stimulare umorală a receptorilor adrenergici.

Noi am adăuga la acestea: acțiunea catecholaminelor eliberate de SP, degranulare mastocitară neimunologică (prin variate mecanisme generate de stimulii psihici), modularea producerii de anticorpi - deci acțiune indirectă a SP - și alte mecanisme încă neelucidate în cadrul a ceea ce Hațieganu (130) a denumit, referindu-se la mecanismul general de apariție a astmului, "o dereglare cortico-subcorticală acută cu proiectare simpatică".

Între factorii declanșatori ai crizei de astm în afara celor alergici ar figura și factorii psihici, inclusiv surmenajul.

Încercînd o sistematizare (Iamandescu 1990 a) a mecanismelor prin care SP intervine în declanșarea crizelor de astm vom putea distinge:

a) *Scăderea pragului de excitabilitate bronșică* = rol favorizant pentru apariția astmului la alți agenți etiologici.

SP pregătește în cadrul acestei modalități de acțiune terenul pentru declanșarea crizelor de astm de către agenți etiologici mai "agresivi", în primul rînd alergenii și infecțiile.

Pe lângă observațiile multor autori care arată că apariția primelor crize de astm la o mare parte din bolnavii studiați a fost precedată de SP frecvente sau prelungite, noi dispunem de asemenea de cîteva exemple referitoare la reapariția în urma unor SP majore a unor crize de astm alergic la 3 bolnave care se aflau în acalmie de peste 6 ani (după efectuarea hiposensibilizării specifice). Cele 3 SP invocate au fost: pierderea examenelor din primul an de facultate, moartea unui frate și, respectiv, un divorț. Considerăm că este foarte probabil că acest tip de acțiune a SP ca fiind generator de congestie bronșică, cu consecințele ei (edem, hipersecreție mucoasă și discret bronhospasm) dar ar fi interesant de urmărit dacă și la subiecții normali, supuși unui SP, apar la nivelul bronhiei astfel de modificări "de fond".

b) *Declanșare directă.*

SP poate nu numai să coboare pragul declanșării bronhoobstrucției critice ci chiar să producă el însuși criza de astm dar numai - așa cum am precizat mai sus - pe o "bronhie modificată", indiferent dacă el deschide sau nu scena evoluției astmatice.

Întrucît mecanismul eferent al SP este neurovegetativ și endocrin, distingem și în AB două căi de acțiune ale stimulilor psihici: neuro-vegetativă și endocrină. Aceasta din urmă este încă incomplet urmărită, fiind studiată sistematic doar reacția corticosuprarenalei, "bănuită" de hipofuncție dar, în realitate, normală la cei fără corticodependență (Stan Mariana).

În ceea ce ne privește, situîndu-ne pe o poziție partizanală față de conceptul endocrin de disprotecție, analizat în mod riguros de M. Coculescu (1986 și 1989) - am evaluat împreună cu acest autor modalitățile posibile de intervenție a hormonilor suprarenali în astm, sub acțiunea SP acut și cronic (Iamandescu și Coculescu 1991).

Astfel hipocorticismul prezent în sindromul de disprotecție - prilejuit de un SP cronic - poate constitui o condiție favorizantă în apariția astmului pe un teren predispus și conjugat cu acțiunea unor agenți etiologici față de care într-o astfel de situație replica antiinflamatorie cortizonică este subnormală (ibidem).

În schimb, în SP acut constelația hormonilor de stres - diferită în multe privințe față de cea din SP cronic - contribuie diferențiat la declanșarea crizelor de astm: la cei cu obstrucție medie sau chiar minimă produce crize (posibil și prin hiperventilația astmatogenă de stres) iar la cei cu valori specifice normale nu declanșează crize, ba chiar produce o ușoară creștere a indicelui Tiffeneau.

b/1). *Declanșarea reflex necondiționată.*

Se exercită în principal prin mecanism efector vagal, colinergic, aflat sub comandă corticală, a sistemului limbic, a bulbului rahidian, etc. (Kock și Brandt) (204) dar avînd aferențe, nu numai respiratorii (receptori pentru excitanți iritativi dispuși în mucoasa nazo-faringiană, traheo-bronșică și bronhiolară) (Boushey) (26), ci și aferențe extrarspiratorii (ca de ex. terminații vagale în organele abdominale sau în piele) (204).

În cursul SP apar modificări complexe respiratorii, începînd cu anxietatea generatoare de hiperventilație, capabile să inducă excitarea receptorilor iritanți (care numai în caz de inflamație bronșică sînt stimulați de respirații frecvente și/sau profunde) (Sant Ambrogio - cit.de 204).

Este probabil că și alte tipuri de emoții apărute în cursul SP (inclusiv eustres-ului), fără însă a acționa prin intermediul unor modificări ale ventilației, (așa cum ar fi, alături de anxietate, plînsul sau rîsul în hohote), pot să inducă prin mecanism vagal și, desigur reacția catecholaminică, o criză de astm. Totuși, din cîte am putut constata pe baza datelor din literatură, datorită statuării hiperfuncției simpato-adrenergice de stres, mecanismele colinergice apar mai mult postulate și mai puțin demonstrate în SP deși, cel puțin în astm și ulcer, ele sînt indubitabile. Este posibil ca ele să fie angajate în virtutea unui mecanism de contrareglare general, întîlnit la nivelul oricărei funcții aflate sub control neuroendocrin dar bruscîndu-se cu care uneori apar fenomene de excitație parasimpatică necesită și alte explicații.

Una dintre acestea ar fi o receptivitate crescută bronșică la agenții colinergici, caracteristică generală a bronhiilor astmatici (Burney)

De asemenea reacția catecholaminică din cursul SP ar trebui să genereze bronhodilatație [(și noi am observat acest efect, alături de Ionescu și Popovici (1977), pe un lot de astmatici aflați sub acțiunea SP)] (171).

La acest lot, în plus, a fost provocată, concomitent cu bronhodilatația, și o permeabilizare a foselor nazale (vasoconstricție catecholaminică a mucoasei nazale).

În orice caz, la nivelul datelor furnizate de o monografie despre "astmul și hiperreactivitatea bronșică" (redactată de Herzog și Perruchoud) în 1985, diverși autori încep să admită că numai bolnavii astmatici sau cu o inflamație bronșică de diverse cauze, nu și subiectul sănătos, poate să răspundă printr-o bronhoconstricție la excitațiile alfa-1-adrenergice (inclusiv la agonisti alfa-adrenergici) (Boushey), (că beta-blocada adrenergică exercitată de propranolol asupra bronhiilor declanșează crizele de astm numai la astmatici sau la subiecții cu predispoziție pentru astm (398).

În ceea ce privește noradrenalina, ea nu are efecte, în concentrații fiziologice, asupra căilor respiratorii (Barnes) (19) iar adrenalina, la astmatici, are efecte chiar când prezintă un nivel scăzut fiziologic, în timpul nopții (când apare bronhoconstricția maximă din cursul unei zile) iar în SP ar exista o "aparentă producere de adrenalină insuficientă ca să producă răspunsuri bronhoconstrictoare" (19), opinie ce necesită totuși o argumentație destul de dificil de realizat în condițiile proteiforme și contextul relațiilor intersistemice ce caracterizează SP la nivelul mecanismelor fiziologice.

Importantă și sigură apare subordonarea corticală a centrului nervului vag și medierea influenței SP asupra astmului prin aferențele vagale (fapt probat și de unele rezultate favorabile, deși modeste, realizate de medicația atropinică, inclusiv ipratropium, în prevenirea unor crize de astm cu componentă reflexă vagală). Efectele SP ar putea fi contracarate de o medicație capabilă să taie una din verigele lanțului efector: cortex → sistem limbic → centri pontô-bulbari → ganglioni vegetativi → receptori nicotinci → fibre vagale eferente → receptori muscarinici. De asemenea, pot fi utile și medicamentele capabile să stabilizeze mastocitul. Acesta posedă receptori colinergici muscarinici a căror excitare produce degranulare cu eliberare de mediatori și deschiderea unui cerc vicios datorită excitației, mai ales prin histamină, a receptorilor iritativi colinergici din mucoasa tractului respirator (Koch și Brandt) (204).

Cercetînd mecanismele psihofiziologice prin care are loc declanșarea unei crize de astm de către SP, am considerat ca plauzibilă modalitatea descrisă de Hendrick (cit.de 373) de somatizare a unor emoții, cu afectarea constantă a unui anume aparat în cazul diferitelor SP. Autorul respectiv presupune că la baza acestei "somatizări cu adresă" (expresia ne aparține) ar sta o coincidență fortuită a unei intercurențe, ce afectează un organ, cu o situație psihotraumatizantă survenită în primii ani de viață. Această coincidență în timp se fixează după mecanismul obișnuit al reflexului condiționat și "se bătătoarește" astfel o cale de "descărcare" a afectelor negative spre organul respectiv. Preluînd această ipoteză, am exemplificat deja, la astmatici, cu o tuse emoțională începută în copilărie - în cadrul unei viroze respiratorii -

exacerbată la momentul respectiv de o traumă psihică majoră. Ulterior tusea se reactualizează în cazul oricărui SP, putînd deveni un marker al stresului, specific pentru individul respectiv, dar și capabilă să genereze mai tîrziu crize de astm.

Acestea survin odată cu apariția unei inflamații imunologice sau neimunologice soldată cu crearea unui teren astmogén.

b/2). Declanșarea reflex condiționată.

O primă categorie include exemplele mai sus amintite privind declanșarea reflex condiționată a unor crize în care este vorba mai degrabă de o condiționare legată de un stimul "indiferent", nesuperpozabil stresului psihic (trandafirul, expoziția de pisici, bătaia cu perne de fulgi în cazurile respective).

Totuși există o posibilitate ca acest stimul, inițial "indiferent", să capete o semnificație stresantă pentru bolnav, legată de pericolul pe care îl reprezintă alergenul despre care, în urma consultului medical, bolnavul a aflat că reprezintă cauza declanșării unor crize adesea severe. În genere bolnavii astmatici sînt anxioși iar posibilitatea unui contact cu alergenii respectivi are efectul unui veritabil SP.

În cele trei exemple numai vederea unui trandafir artificial a declanșat un SP "veritabil", la modul "direct", deoarece pacienta studiată de MacKenzie nu a știut inițial că este vorba de un trandafir artificial, și s-a simțit amenințată.

În cazul celor două bolnave care au asistat la televizor la scene care le-au evocat aproape instantaneu alergenii cauzali, ele nu au fost stesate în acel moment, aici existînd o veritabilă declanșare reflex condiționată fără SP.

Un interes aparte îl reprezintă și declanșarea la unii bolnavi anxioși a unor crize de astm cu apariția wheezing-ului premonitor în condiții etiologice care, în mod obișnuit nu ajung să producă decît o bronhoobstrucție minimă (de exemplu un efort fizic, un SP de diferite intensități). În afara acestui "semnal" de începere al crizelor acești bolnavi își induc singuri criza "completă" prin condiționarea creată în cursul unor crize anterioare. Kinsman și colab. (198) descriu apariția unor astfel de crize, după tiparul unor înlănțuiri "în cerc vicios", "din aproape în aproape", a percepției wheezingului cu, declanșarea anxietății, accelerarea respirației, accentuarea dispneei și wheezingului, creșterea anxietății inițiale și intrarea în criză.

Este bine cunoscută anxietatea bolnavilor de astm atît primară, cît și secundară indusă de experiența psihotraumatizantă a crizelor (Kourilski) (207), și diferențiabilă de "anxietatea anticipatoare" - teama de noi atacuri - descrisă mai accentuat în cadrul unui nou concept, "atacurile de panică", veritabilă maladie psihiatrică (Modigh) (247).

c). Declanșarea sumativă" (SP + alergen sau SP + alt agent etiologic).

Crizele de astm apar numai pe fundalul unei hiperexcitabilități bronșice, indusă de inflamații neimunologice sau imunologice (contacte discontinue sau cvasipermanente cu alergenii). În acest din urmă caz al asocierii dintre SP și alergii, un exemplu capabil să ilustreze cel mai bine mecanismul sumativ al declanșării crizelor îl constituie astmul bronșic la polen (Lane și Storr).

Sînt variante ale intervenției SP, condiționate și de paticiparea alergenului. Prima este cea descrisă de Holmes și colab.(cit.de 156) privind apariția crizelor de astm sub acțiunea unor doze subliminale de polen asociate cu SP (un

interviu stresant). A doua modalitate a putut fi explicată abia în ultimul deceniu de cercetările care au evidențiat inducerea unei hiperexcitabilități bronșice nespecifice în cursul fazei tardive a reacției alergice de tip I (Cockroft, Morley, Page) (cit. de 161b). Ea justifică frecvența crescută cu care un evantai foarte larg de agenți nespecfici, inclusiv SP, declanșează crize la astmaticul cu polinoză numai în sezonul polenic, nu și în afara lui (iarna de exemplu nici curentul de aer rece, nici SP, nici mirosurile puternice - de vopsea de exemplu - nu declanșează crize de astm, ca în sezonul polenic). Celulele infiltratului inflamator, (generator de mediator ai reacției alergice) sînt atrase la nivelul mucoasei bronșice (alături de mastocit) ca urmare a eliberării în cursul reacției alergice (polen - reagină) de către factorii chemotactici (NCF, LTB, PAF, ECF). Ele contribuie la un veritabil bombardament al bronhiilor cu mediatorii vasoactivi și bronhoconstrictivi, favorizînd astfel și sumația cu acțiunea astmogenă a stresului psihic.

În esență, în cazul astmului alergic asistăm la ceea ce Kourilsky (206) numea un mecanism de "facilitare mutuală" la nivelul efectorului bronșic între efectele neuro-umorale ale stimulilor emoționali și acțiunea biochimică locală dată de mediatorii hipersensibilității imediate (de tip I, în clasificarea Gell și Coombs).

1.4.2. Mecanisme intime prezumtive ale acțiunii mediatorilor eliberați în cursul SP.

În astm stimulii psihici acționează la nivelul unei configurații morfo-patologice bronșice inflamatorii, deci asupra celulelor inflamatorii (migrate la nivelul mucoasei) dar și asupra unor celule normal prezente, cu rol de "paznic" al țesuturilor cu rol de barieră, cum sînt mastocitele. Aceste celule sînt capabile să elibereze direct, sub acțiunea stimulilor neimunologici (inclusiv psihici) și indirect (prin intermediul reacției alergenelor cu reaginele fixate de membrana mastocitului), mediatorii a căror acțiune are ca rezultat global modificarea calibrului bronșic în cadrul răspunsului astmatic.

Principalii mediatorii responsabili de răspunsul astmatic imediat (IAR) sînt: Histamina, SRS-A (leucotrienele LCT₄, LTD₄ și LTE₄), Prostaglandinele (F₂-alfa și D₂) și PAF (factorul de agregare plachetară) care induc o bronhoobstrucție (bronhospasm + edem bronșic + hipersecreție mucoasă) rapidă (cîteva minute de la acțiunea factorilor declanșatori) (Nsouli).

Mediatorii responsabili de apariția răspunsului astmatic tardiv (LAR) sînt reprezentați de o serie de factori cu rol chemotactic pentru celulele inflamatorii: (PAF, LTB₄, ECF, NCF, și BCF) (29). LAR se manifestă prin apariția la interval de 2-6 ore a unei bronhoobstrucții de diferite grade (inclusiv repetarea crizei de astm) și prin persistența unei inflamații bronșice (cca. 24-48 ore) responsabilă de reîntărirea HRNS (prin mecanism de cerc vicios, cu eliberare de histamină și alți mediatorii de către celulele migrate la nivel bronșic sub acțiunea factorilor chemotactici amintiți).

Faptul că sistemul nervos autonom este legat direct de celulele inflamatoare din căile aeriene ale astmaticului (Pauwele) și că eferențele sistemului non-adrenergic, non-colinergic eliberează neuropeptidele (în primul rînd substanța P) (6,18,42), alături de mediatorii clasici neuro-vegetativi cu rol bronho-

constrictor (acetilcolina, noradrenalina) - constituie argumente prezumtive în favoarea existenței unei baze reale privind acțiunea astmogenă a stimulilor psihici.

De asemenea lezarea epiteliului mucoasei bronșice - în primul rînd de către MBP (Major Basic Protein) și celelalte proteine eliberate de eozinofilele atrase la locul inflamației bronșice - contribuie la "denudarea terminațiilor nervoase - non-adrenergice non-colinergice (29,22) (eliberatoare de Substanța P) sau colinergice, eliberatoare de acetilcolină. Aceste terminații devin accesibile atît stimulilor fizico-chimici, sau biologici (virusuri) nocivi inhalați, cit și iritațiilor mecanice generate de hiperventilația prezentă în stările de anxietate.

În contextul actual de afirmare a unei - mai sus menționate - predispoziții genetice la astmatici pentru o hiperreactivitate bronșică la agenți colinergici (Burney) excitațiile vagale pot oferi o explicație pentru acțiunea astmogenă a SP.

Receptorii muscarinici - foarte răspîndiți la nivelul traheei și bronhiilor mari (Barnes) - răspund de efectul bronhoconstrictor al acetilcolinei asupra musculaturii netede, iar receptorii colinergici de pe mastocit de o posibilă degranulare mastocitară. Exceptînd efectul favorabil exercitat în cursul stresului psihic de stimularea beta 2-adrenergică (constatat de noi la unii bolnavi astmatici în acalmie respiratorie și la unii bolnavi neurotici) - există în cursul stresului și o posibilă stimulare alfa adrenergică (Fuchs), responsabilă și ea, de bronhospasm și de o eliberare indirectă de Histamină și SRSA.

De altfel, nivelul crescut în aer al histaminei, eliberată pe variate căi, în cursul stresului psihic a fost evidențiată experimental și de către Ring și colab. în cursul unei extracții dentare.

După cum s-a amintit, sistemul non-adrenergic non-colinergic (NANC) eliberează neuropeptide. Substanța P, tot mai mult studiată în ultimii ani, este secretată de terminațiile intraepiteliale de la nivelul căilor aeriene. Secreția ei este declanșată, atît prin stimulare centrală nazală, mediată de VIP (Nsouli), cit și prin reflex de axon, declanșat de către stimuli chimici, mecanici, virusuri, etc., în cazul de preexistență a unei inflamații bronșice.

Referitor la rolul Substanței P în apariția bronhoobstrucției, el este, atît direct (produce bronhoconstricție și edem al mucoasei bronșice), cit și indirect prin degranularea mastocitelor "din vecinătate" și prin inducerea chemotactică a unui aflux de macrofage.

De menționat că prin eliberarea mediatorilor vasoactivi de către mastocite are loc închiderea unui cerc vicios inițiat de Substanța P care la rîndul ei, este eliberată și prin stimularea de către histamină și leucotriene.

Scanlon a studiat la astmatici, obținînd rezultate semnificative numai la cei cu weezing în momentul examinării, rolul creșterii norepinefrinei la nivelul hipotalamusului în inhibarea activității axei HPA (hipotalamic - pituitary - adrenal axis) cu efect negativ asupra stimulării receptorilor beta-adrenergici, considerați de către Szentivany ca fiind deficitari în astm. Impulsurile eferente se descarcă pe mai multe căi la nivelul efectorului bronșic (mucoasă, submucoasă, musculatură netedă), în urma stimulării cortico-subcorticale, cu participare importantă a sistemului limbic, de către stimuli senzoriali supraliminali, ori cu valoare de excitanți condiționali sau cu semnificație stresantă pentru individ.

Referitor la noradrenalina eliberată de fibrele simpatice, Farrerons-Co susține că, în cazul unui astm alergic, alergenul ar acționa și prin stimularea eliberării de noradrenalină, care induce un răspuns homeostatic, de tip histaminic. În același mod ca și alergenul ar acționa și alți excitanți: frigul, emoțiile, infecțiile, etc., ce largesc spectrul reacțiilor histaminice în cadrul unui mecanism autoreglator de feed-back, acționat prin eliberarea inițială de catecholamine de către stimulii menționați. Considerăm totuși că, referitor la noradrenalină, datele din literatură nu oferă un consens în ceea ce privește rolul ei în astmogeneză.

1.5. Caracteristicile de teren somatic și psihic ale bolnavilor cu astm bronșic cu trigger psihogen (ABTP).

În finalul considerațiilor noastre pe baza studiilor epidemiologice și psihologice al bolnavilor cu ABTP, (Iamandescu 1990 a) putem desprinde următoarele concluzii:

1. ABPT nu este un astm psihogen pur, ci grupează acele cazuri de astm bronșic în care apar ca evidentă declanșarea crizelor de către stimulii psihici (de regulă stresanți) în contextul unui pluralism de triggeri, pe fundalul unei hiperreactivități bronșice indusă de o inflamație alergică sau non imunologică (Iamandescu 1990).

2. mecanismele intervenției stimulilor psihici vizează, fie favorizarea declanșării crizelor de astm de către alți triggeri (prin sumă cu aceștia), fie inducerea "per se", directă, a acestor crize.

Nu numai stimulii stresanți au rol declanșant ci și o serie de excitanți condiționali al căror număr crește odată cu vechimea bolii, ajungându-se ca însuși perceperea wheezing-ului să streseze pe bolnav și să inducă, prin cerc vicios, crize patente de astm.

Pare logic să deducem că intensitatea hiperexcitabilității bronșice, exprimată prin scăderea pragului de acetilcolină (41), putea să fie direct proporțională cu posibilitatea declanșării psihogene a crizelor, mai ales că în final, impulsurile eferente cortico-subcorticeale din cursul stresului psihic, au ca efect eliberarea la nivelul efectorului bronșic de acetilcolină și neuropeptide (Substanța P) sau stimularea alfa-adrenergică.

3. Această posibilitate depinde de trăsăturile de personalitate vizând o permeabilitate crescută față de stres și o serie de particularități evidențiate de noi: *sexul feminin, vechimea bolii și tendința la poliintricare* a astmului, *severitatea crizelor* (ABTP predomină la corticodependenți), *frecvența crescută a infecțiilor respiratorii* intercurrente și a unor *disfuncții endocrine* (hiperestrogenism și hipertiroidism) ca și *declanșarea plurifactorială* a crizelor (cu o subliniere specială pentru *iritanți respiratori nespecfici: fizico-chimici și modificările meteorologice*, ca și a sensibilității la aspirină și alte AINS)

4. Incidența ABPT variază - conform datelor noastre - între 23%, pentru cazurile cu evoluție discontinuă și o vechime redusă a bolii, și 62,5% pentru cazurile cu evoluție cronică severă (adesea corticodependență) în general corelată și cu o vechime mai mare a astmului. (Iamandescu 1990 și 1984).

5. Caracterile clinice ale BAPT sînt, în opinia noastră (elaborată și pe baza unor observații în afara celor 2 studii) (Iamandescu 1989).

- evidența relației dintre stimulii psihici și apariția crizelor, ca și a unui teren psihic "dotat" cu o vulnerabilitate crescută față de stres;
- reversibilitatea lor la bronhodilatatoare și efectul favorabil al CGDS, în contrast cu rezistența lor la corticoterapie sistemică sau Ketotifen;
- răspuns variabil la psihoterapie și medicamente psihotrope, sugerînd - în cazurile cu eșec terapeutic - predominanța factorului inflamator cronic generat de alți agenți etiologici, diferiți de stresul psihic. (vezi fig. 9.)

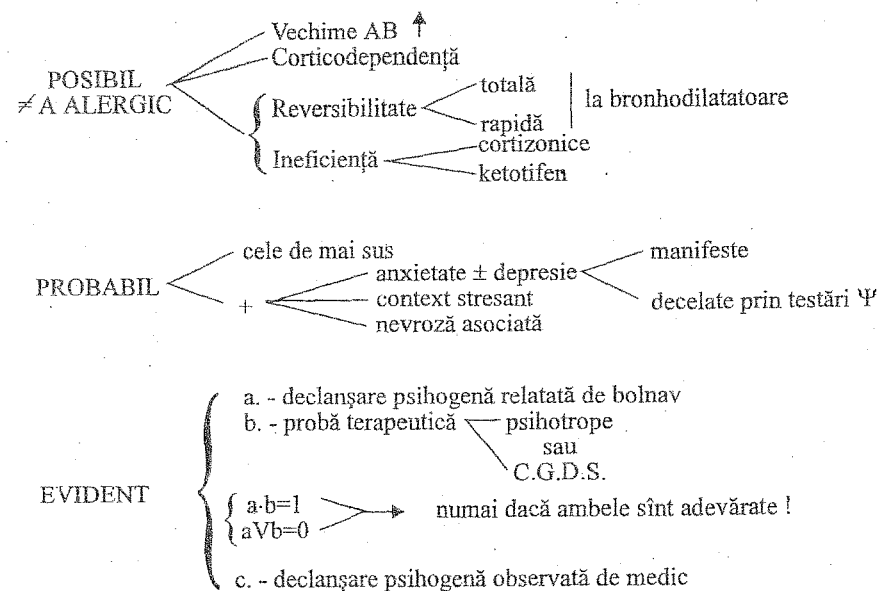


Figura 9. Condiții diagnostice pentru astmul bronșic cu trigger psihogen.

1.6. Simptome cardinale ale astmului corelabile cu SP.

Dispneea accesuală a astmaticului este elementul de bază corelabil cu SP. Ea este percepută subiectiv de către bolnav și obiectiv de către medic (expirul prelungit și ralurile sibilante și ronflante) ori de către ambii, medic și bolnav (wheezingul). Tusea spastică în crize, însoțite sau nu de wheezing, este un alt element de control iar la mulți bolnavi alergici se supraadaugă și elemente de rinită și/sau conjunctivă care preced sau însoțesc criza.

Toate aceste simptome și sindroame dar în special criza de astm au fost analizate în raport cu SP în paragrafele anterioare așa că nu vom reveni asupra acestor corelații.

1.7. Implicațiile profilactice și terapeutice.

Cunoașterea rolului SP în apariția, desfășurarea crizelor de astm precum și evoluția bolii (referitor la frecvența și severitatea crizelor sau la simptomatologia intercritică) are desigur implicații în primul rând de ordin profilactic.

Bolnavul astmatic, informat asupra riscului pe care îl reprezintă SP pentru boala sa, poate - în unele cazuri - să prevină anumite situații stresante sau să le reducă intensitatea. Între cele mai frecvente și severe SP este chiar panica resimțită de bolnavi în momentul instalării crizei și, desigur, în momentele ei de vîrf. Din acest motiv Creer și colab., referindu-se la efectele modeste bronhodilatatoare ale diverselor tehnici psihoterapeutice de relaxare (demonstrate de către Alexander), apără totuși utilitatea acestora prin aceea că ele reprezintă veritabile procedee de autocalmare (inclusiv în timpul crizei) și îl feresc pe bolnav de o serie de inconveniente ale medicamentelor, începînd cu utilizarea lor defectuoasă și terminînd cu efectele lor secundare. Prin urmare, un antidot nemedicamentos împotriva SP îl constituie metodele psihoterapeutice de relaxare.

a) Înaintea lor se cuvine să evidențiem rolul major îndeplinit de **psihoterapia simplă de susținere ("suportivă")** care în mîinile unui medic "cu har" dar și bine instruit poate conduce la o netă ameliorare a cursului bolii (Crieș) (50). Rolul medicului este acela de a capta încrederea bolnavului ale cărui confesiuni, diminuîndu-i acestuia din urmă starea de tensiune, pot să modifice în sens favorabil evoluția astmului (Gendrot) (cit.156).

Între principiile de bază ale psihoterapiei simple postulate de către Lask (cit. de 156) considerăm că absolut necesare sînt: individualizarea tratamentului, anticiparea de către medic a ceea ce bolnavul așteaptă de la el, încercarea de a vedea "cu ochii bolnavului" și relaționarea problemelor "actuale" ale bolnavului în acord cu dezvoltarea sa emoțională, inclusiv cu evenimentele din copilărie a psihoterapiei.

În privința abordării psihosomatice a bolnavului astmatic, ca o premisă a psihoterapiei Redăm strategia noastră în fig. 10.

Ca și alți autori (47), noi considerăm bolnavul astmatic, și în genere orice bolnav, ca pe un partener activ al demersului terapeutic, punîndu-i-se la dispoziție, alături de noțiunile principale despre boală (explicate într-un limbaj adecvat al înțelegerii sale), o serie de măsuri de autotratament al crizei, mergînd de la actele de "dirijare" a expirului activ și pînă la medicația simptomatică capabilă să pună capăt accesului.

Această apropiere a bolnavului de problemele bolii și punerea în fața sa a unor sarcini pe care să și le poată rezolva singur - avînd în permanență perspectiva unei evoluții ades favorabile dar și accesul facil la medicul curant în cazurile de impas - constituie premisele unei psihopatii de susținere eficace, în primul rînd în combaterea SP impus de amenințarea reapariției crizelor astmatice (Iamandescu 1993 b).

În acest context securizant față de SP reprezentat de amenințarea crizelor se înscrie și monitorizarea respirației la domiciliu - cu ajutorul unui aparat portabil de tip Vitalograph - care-i permite bolnavului să sesizeze din timp apropierea crizelor de astm și să poată astfel anunța medicul (Iamandescu 1992 b).

1. Rolul fact. Ψ la debutul bolii

a) - "Stare de fond" (stres cronic) — situația general valabilă
— situația cu semnificație electivă

b) - Trigger inițial — exclusiv
— asociat — rol major
— rol minor

2. Rolul actual al fact. Ψ

a) - declanșează crizele — evidență: declanșare — aparent exclusivă (U. psihogenă)
— alternativă
— lipsă alți triggeri
— "încărcare stresantă"
— tip personalitate (observație)
— supoziție: fără evid. dar

b) - nu declanșează crizele — supoziție — biografic Normal
— tip pers. Normal
— evidență — toleranță bună la SP (anamneză, observație)

c) - întreține evoluția cronică? - idem a)

Figura 10. Principii și modalități de abordare psihologică a bolnavilor cu astm bronșic.

Psihoterapia de susținere (suportivă) este accesibilă și necesară oricărui medic în tratamentul căruia se află un bolnav astmatic. În situațiile cînd implicațiile SP sînt decisive în evoluția bolii, ca și ori de cîte ori cadrul de organizare al asistenței medicale o permite (de exemplu în clinici medicale, încadrate cu psihologi), se poate recurge la proceduri diferențiate de psihoterapie.

b) Un loc aparte în cadrul acestor proceduri revine celor de **psihoterapie sugestivă**. Dintre ele **hipnoza** aplicată inițial de Luparello și colab. (cit.de 47), și-a dovedit de multă vreme utilitatea cu condiția existenței unor indicații electivă: crize de astm declanșate de factori psihogeni la bolnavi cu fond de personalitate pititatic, dar cu manifestări nevrotice obsesive (inclusiv așteptarea anxioasă a crizelor). De menționat prudența ce trebuie să primeze la indicarea acestei metode de tratament adjuvant al crizelor de astm. În caz contrar, aplicarea hipnozei poate conduce la agravarea astmului sau chiar la apariția altor simptome supărătoare (exemplu: un sughiț rebel sau cefalee (VI. Gheorghiu). Succesul cel mai mare al utilizării hipnozei în tratamentul astmului apare la acei bolnavi la care nu s-a produs obișnuința cu tratamentul medicamentos.

O variantă a hipnozei, menită să prelungească acțiunea acesteia în absența hipnotizatorului, este cea utilizată de Klumbies și Kleinsorge sub numele de "hipnoză prin ablație". Efectul hipnozei este asociat cu un stimul condiționat (exemplu o imagine vizuală a unor cercuri concentrice) și ulterior prin simpla prezentare a imaginii, se reproduce efectul hipnotic (Klumbies) (202).

O altă terapie sugestivă aplicată tot mai larg în ultima vreme, o constituie

antrenamentul autogen descris de Schultz (329) și practicat în diverse variante individuale sau de grup. Metoda constă în conștientizarea - pe cale autosugestiei - a unor cenestezii, capabile să inducă bolnavului un confort psihic generat de ideea că funcțiile organismului său se desfășoară într-un ritm optim. Folosită pentru inducerea unei relaxări psihice, opuse încordării musculare produse de anxietate, această metodă - cu largă aplicație în tratarea BSP - a fost utilizată și în astmul bronșic, mai cu seamă "alegerea" exercițiilor cu concentrarea atenției asupra funcțiunii respirației.

De altfel Creer și Kotses consacră un paragraf "metodelor" de *autoreglare a variabilelor interne psihologice și fiziologice* incluzând aici, în principal și training-ul de relaxare, în variantele sale Jacobson și Schultz această din urmă variantă fiind constant utilizată de Klumbies în psihoterapia diverselor boli psihosomatice. Ceea ce este important de subliniat, "creșterea abilității de a se relaxa ... elimină unele condiții capabile să inducă bronhoconstricție ... iar relaxarea este efectiv în competiție cu răspunsul bronhoconstrictor la SP (47).

Pe aceeași linie a autoreglării, dar adresată de astă dată "variabilelor fiziologice" (ibidem) se înscriu și o serie de *proceduri de biofeed-back* adresate în special reducerii tensiunii musculaturii faciale și efectuate din 1976 de Kotses și colab.(208) și preluată de alți autori (Alexander și colab.(cit.de 47) sau Friedlund și colab (97).

Referitor la *biofeed-backul de relaxare a musculaturii faciale*, prin această metodă se inițiază un reflex nervos cu aferențe trigeminale (culegând tensiunea fibrelor musculaturii faciale) și eferențele vagale (la nivelul musculaturii bronșice), conducând în ultimă instanță la existența unui *parallelism între starea de relaxare a musculaturii faciale* (apreciată electromiografic și considerată drept obiectiv al tratamentului) și *bronhodilatație* (Glaus). Un procedeu de bio feed-back, accesibil bolnavului în condițiile unui cost redus față de celelalte metode implicând aparatură sofisticată, este controlul zgomotului respirator (cu ajutorul unui stetoscop) aplicat de bolnav pe torace. Bolnavului i se cere să-și reducă zgomotul respirației, fapt ce conduce la o ușoară diminuare a spasmului bronșic (Abdulan).

În afara acestor proceduri adresate bolnavului în exclusivitate și al cărui beneficiu este mai mult în plan psihologic decât în plan fiziologic (Alexander) (cit. 47) există și proceduri de terapie de grup. Creer și Kotses inițiază un program complex ("comprehensive self management") cu participarea familiei bolnavului și implicând în esență instruirea bolnavului și a celor apropiați lui (părinți, bunici, etc.) referitor la *tehnici de asistare a crizei astmatice* (autotratament, ajutor dat bolnavului, etc.) și de evitare a factorilor precipitanți (47).

c) Ca un alt corolar al implicațiilor psihice în declanșarea sau încetinirea nespecifică a crizelor de astm, apare **scoaterea din mediul psihotraumatizant**. Aplicat special la copii - la care influența nefastă din partea părinților (vezi mamele astmogene, problemele personalității copilului astmatic etc.) trebuie suprimată - procedeul acesta de recuperare, vizînd plasarea într-un nou cîmp social instrucțional, cuplat cu schimbarea mediului parental și alergic și cu acțiunea unor factori climatici etc., s-a numit "parentectomie" (Peshkin) (277). Cadrul de recuperare - centre de reabilitare denumite și *campuri* (unul dintre cele mai moderne fiind amplasat la altitudine de peste

2200 m, la Font Romeu) - face apel, pe lângă scoaterea din mediu (regulă de bază în tratamentul astmului alergic), la o serie de proceduri psihoterapice: *psihagogia* (Baumgarten - Tramer), *ludoterapia* și alte *terapii de grup*, sau de *cultură fizică medicală*: gimnastica respiratorie, înotul (Quarles Van Ufford, Baumgarten - Tramer) (autori citați de 269).

Faptul că și adulții pot fi tratați prin această metodă, ca și acțiunea benefică a unor cure hidrominerale sau *heliomarine* asociate efectului psihoterapic (I.Gr.Popescu) (281, 282) pledează pentru înlocuirea termenului de parentectomie cu cel de "*ecoterapie*" propus de Rappaport (208) care susține, prin rezultatele proprii foarte bune, strategia recuperatorie complexă menționată mai sus.

d) Referitor la *medicația psihotropă* utilizată în astmul bronșic este necesar să sintetizăm câteva aspecte de ordin concluziv, sedimentate în decursul timpului, inclusiv în cursul experienței noastre în îngrijirea bolnavilor astmatici (156, 157, 161c).

Au devenit tradiționale următoarele atitudini terapeutice:

- administrarea unor psihotrope, atît între accese, cît și în timpul crizei, dominată de regulă de anxietate;
- combaterea prin sedative a unor efecte secundare psihice de tip excitator induse de medicația bronhodilatatoare (Xantine și simpatomimetice);
- tratarea sindroamelor nevrotice asociate cu astmul bronșic, în majoritatea cazurilor fiind vorba de tulburări induse (secundare) în cursul evoluției bolii;
- administrarea de parasimpatolitice (în prezent preparate de aerosoli de tip Ipratropium) ar avea un rol benefic, privind atenuarea sau suprimarea efectelor sugestiei asupra căilor respiratorii (Lane și Storr) (215) deci de protejare contra declanșării reflex condiționate a crizelor;
- corectarea tulburărilor neuro-vegetative, frecvente în astm, prin preparate însumînd acțiuni parasimpatolitice și sedative (de tip bergonal, etc.) (atenție la marea "gafă terapeutică" de a se administra distonocalm - care conține propranolol - la astmatici);
- folosirea frecventă a unei medicații cu dublă acțiune: tranchilizantă și antihistaminică (de exemplu hidroxizin în astmul alergic, mai ales cînd este însoțit și de rinită și/sau urticarie);
- abținerea de la administrarea de hipnotice și chiar tranchilizante în stările de rău astmatic, cel puțin în cazurile lipsite de posibilitatea asistării respirației, în scopul evitării efectelor bronhoplegic și deprimant respirator central.

Arsenalul terapeutic psihotrop folosit în astmul bronșic a fost și este destul de larg.

În prezent, astmul bronșic beneficiază major de *medicație tranchilizantă*, atît în faza de acalmie cît și în starea de rău astmatic (aici sub rezerva administrării într-un serviciu de reanimare).

Dintre tranchilizantele utilizate în prezent cele mai bune rezultate le au benzodiazepinele (diazepam, oxazepam, medazepam) și benzotamina (tacitine-Ciba) acestea din urmă avînd marele avantaj de a nu avea acțiune deprimantă respiratorie.

De asemenea, un rol important, dată fiind prezența depresiei manifeste sau larvate la bolnavii astmatici, îl pot avea și *antidepresivele*.

Există totuși unele rezerve justificate de efectele secundare ale acestor medicamente. Astfel, imipramina (antideprinul), deși cu efecte anticolinergice și antihistaminice, este însă grevată de accidente alergice însemnate iar amitriptilina (teprin, amitriptilin), prezintă în plus și un spectru larg de reacții adverse.

Preparatele antidepresive mai noi ca de ex. maprotilin (ludiomil), ca și mianserinul ne-au dat și nouă rezultate remarcabile în unele cazuri de astm bronșic cu trigger psihogen (161c). Referitor la maprotilină există chiar relatări (Wörner - spitalul Essen) (396) privind remiterea unor bolnavi din starea de rău astmatic utilizând medicamentul în perfuzie.

1.8. Aprecierea indicilor de calitate a vieții bolnavului astmatic.

În ultimii ani, o serie de autori anglo-saxoni și francezi au încercat să studieze indicii de evaluare a calității vieții la bolnavii astmatici. Un rol important l-au jucat cercetările lui Bousquet și colaboratorilor săi care au utilizat în 1992 această scală la 74 astmatici, căutând să coreleze alterarea indicilor de calitate a vieții cu severitatea astmului, evaluată și ea, după o scală a lui Van Aas în scoruri de la 1 la 5 (scorul fiind în funcție de două categorii de măsuri - *clinice*: numărul și durata simptomelor, vechimea lor, prezența sau absența intervalurilor libere dintre crize și *terapeutice*: necesarul zilnic de medicamente).

Foarte interesant apare faptul că autorii au căutat să introducă și date referitoare la efectul terapiei bronhodilatatoare, parametri studiați mergând de la creșterea VEMS și pînă la modificările componenței lavajului bronhoalveolar (număr de eozinofile și cantitatea de proteină cationică eozinofilă - ECP). În final, ei au evidențiat o corelație semnificativă între severitatea astmului și majoritatea itemilor scalei SF-36, exceptînd cei referitori la sănătatea mentală și la energie/oboseală (energy/fatigue).

Avîndu-se în vedere importanța problemei evaluării calității vieții în astmul bronșic cu evoluție cronică, precum și unele insuficiențe ale scalelor deja menționate (legate de relativitatea unor răspunsuri privind unii parametri cu caracter general, nerespriori) ca și unele opinii referitoare la percepția defectuoasă de către astmatici a unor parametri ai acestor scale (Quirk și Jones - 1990) - s-a inițiat în Franța un studiu multicentric asupra a 387 astmatici studiați în 11 centre diferite, cuprinzînd în echipa de studiu: 4 investigatori: unul în mediul spitalicesc și 3 în ambulator. Bolnavii au trebuit să răspundă la un chestionar adaptat succesiv după versiunea franceză a SIP și specificul problematicei de ordin simptomatic și evolutiv a bolnavilor astmatici.

Acest chestionar, denumit AIR-Index (Asthma Impact Recording Index), conține 123 itemi grupați în 3 sub-scale (3 "axe", funcțională, psihologică și socială) putînd oferi posibilitatea unei evaluări, fie de ansamblu (scor global), fie într-un sector (subscală Lurie) al cărui scor defectuos ar putea indica "locul" de aplicare a unor măsuri terapeutice sau psihoterapeutice corectoare.

Interesant apare și faptul că eforturile consacrate edificării acestei scale au fost depuse nu numai de către medici și psihologi ci și de către lingviști (traducerea SIP efectuată de către specialiști francezi, traducători în engleză,

și retroversiunea încredințată anglo-saxonilor francofoni - ambele versiuni fiind comparate și tinzînd a fi racordate mentalității franceze). AIR-Index a apărut din necesitatea de a corecta unele deficiențe conținute de o scală predecesoare, tot anglo-saxonă "Living with Asthma", chestionar creat de Hyland și colab. în 1991. Același autor, utilizînd acest chestionar, a studiat în același an, efectele tratamentului cu "Salmeterol" în astm (pe 125 astmatici de severitate medie). Rezultatele obținute, nu numai în plan terapeutic, ci și cel al calității vieții apar net superioare în raport cu lotul placebo.

Chestionarul "Living with Asthma" prezintă marelă avantaj al reducerii numărului la 68 itemi și al concentrării acestora pe problemele variate dar specifice astmului, repartizate pe 11 subscale: somn, muncă și alte activități, mobilitate, activitate socială, inactivitate, sport, sărbători (vacanțe), efecte asupra celor din jur, utilizarea medicamentelor, probleme sexuale și stări (atitudini) disforice.

Cercetătorii francezi - concentrați în 3 grupe: ECLIMED, L'INSERM u 21 și LABORATOIRES 3M SANTÉ - deși au apreciat ca "un pas înainte" crearea AIR-Index-ului, au avut obiecții privind imposibilitatea disocierii unor răspunsuri la întrebări cu intenție diferențiatore (cu implicații funcționale și psihologice). Aceste "suprapuneri" în domeniu, constituie o deficiență generală a chestionarului, și anume imposibilitatea regupării itemilor în vederea realizării unor subscale realmente independente. Studiul multicentric francez asupra celor 387 pacienți, a permis crearea premiselor pentru realizarea unui chestionar fiabil și sensibil, concentrat numai asupra a 40-60 itemi regrupați în mai multe subscale (Chwalow), care ar putea oferi condiții ideale de evaluare a celor 3 dimensiuni ale astmului (funcțională, psihologică și relațional-socială), cu mențiunea ca pneumologii să încerce "ponderarea" acestor itemi.

În esență, evaluarea calității bolnavului astmatic apreciată la nivelul parametrilor funcționali și prin prisma monitorizării funcțiilor sale respiratorii tinde să reducă hiatusul dintre aprecierile subiective ale bolnavului și cele obiective ale medicului (Dusser) referitoare la - ceea ce medicii anglo-saxoni au denumit extrem de sugestiv - Living with Asthma".

Această problematică a calității vieții - studiată de autorii menționați - acoperă realități nu numai pentru astm, ci și pentru bolile cronice (implicînd și utilizarea unor scheme de "Langzeittherapie", cu posibile efecte secundare), ca de exemplu insuficiența cardiacă, HTA, boala coronariană etc.

2. Tuberculoza pulmonară.

Deși boala a fost detașată din cadrul bolilor interne, fiind înglobată în domeniul fiziologiei, una din cele mai comune forme de apariție a tbc, pleurezia sero-fibrinoasă, este diagnosticată și cel mai adesea tratată în secțiile de medicină internă.

Încercînd o schematizare a relației dintre SP și tuberculoza pulmonară vom distinge următoarele:

- declanșarea bolii apare pe un teren fiziogen marcat de o componentă psihogenă dominată de vulnerabilitatea la SP, exprimată de diferiți autori (Porot, Benoit, Trojanec, etc. (citați de 14 și 55) sub diferite formule: trăsături

depressive, schizoide de autodistrugere, structură isterică cu manifestări de teatralism, dramatizare, sensibilitate și reacții violente la traumele psihice. Autori români care au consacrat o monografie problemelor psihologice ale tuberculozei (Alexandrescu, Blumenthal și Volosievici în 1981 (4) au găsit mai frecvent, la bolnavii cu această boală, un teren psihic, caracterizat prin: instabilitate, labilitate emoțională și predominanța tipului extravert sau ambivert. Dintre stresurile psihice cel mai des înscrinate în afectarea imunității și rezistenței organismului față de BK (modalitățile de acțiune postulate de Alexander) sînt cele care produc o stare depresivă de lungă durată, "paginile triste" - după expresia lui Laënnec (cit.de 14).

În special pierderea unei ființe apropiate ori existența unor conflicte familiale ireductibile apar drept cauze ale instabilității și depresiei, pe fondul cărora sînt neglijate o serie de preocupări implicate în păstrarea rezistenței antiinfecțioase: alimentația, somnul, activitatea ordonată cu evitarea surmenajului, etc.

În plus, este dovedit de mulți autori scăderea unor funcții imunitare în stările depressive ca și în situațiile de SP prelungit (a se vedea la capitolul consacrat psihoimunologiei).

În sfîrșit trebuie amintit că SP poate fi și consecința contractării bolii, fiind indus atît de situația de bolnav de tuberculoză cu prognostic extrem de grav (cel puțin pînă în 1950), - fapt ce redimensionează viața bolnavului (oglindită magistral în romanul "Muntele magic" de Thomas Mann) - cît și de cortegiul numeroaselor și, uneori, extrem de supărătoarelor simptome (mecanism somato-psihic). Adesea, în aceste situații apăreau și încă mai apar modificări caracteriale, în genere cu coloratură antisocială (Alexandrescu și colab.) (4) sau cu caracter de evaziune și de "trăire accentuată" a vieții.

Data fiind durată lungă a bolii (adesea ani de tratament grevat de recidive sau complicații) - prezintă un interes aparte diferențierea bolnavilor cronici (la care intervine în mod cert un SP cronic generat de boală) de cei recent îmbolnăviți la care se pot surprinde trăsături psihice "primare", cu eventual rol predispozant în apariția TBC.

Răspunsul la această problemă îl dă un remarcabil și laborios studiu psihologic întreprins de Domnița Dina în anul 1988 pe 82 bolnavi fizici internați, a căror investigație fastidioasă a inclus - în afara utilizării unei fișe consacrată unor date sociale și socio-profesionale, - date referitoare la atitudinea față de boală în general, față de tuberculoză și față de profilaxia familiei, precum și utilizarea unei baterii de 15 teste psihologice.

Extrem de interesantă apare diferențierea în cadrul proceselor cognitive constînd în diminuarea atenției și memoriei (probabil consecința evoluției bolii) la bolnavii cronici, față de cei internați recent. De asemenea, în planul atitudinal - referitor la testarea psihologică - bolnavii noi sînt mai cooperanți și mai disciplinați iar la capitolul "reactivitate situațională", aceeași bolnavi noi reușesc să-și mascheze frecvent fenomenologia reactivă, în timp ce bolnavii cronici prezintă o reactivitate crescută la situații frustrante și o labilitate afectivă (desigur consecințe ale persistenței evolutivității bolii).

Foarte interesant apare - la utilizarea chestionarului Eysenck - tendința spre tipul ambivert constatată atît la bolnavii noi, cît și la cei vechi - ca și scăderea sub 6,4% a celor cu extraversione (rezultat deferit de cel obținut de

ceilalți autori români citați).

Din prelucrarea datelor MMPI autoarea evidențiază la întregul lot predominanța trăsăturilor paranoiforme, depressive, de introversie (aceasta din urmă corelată cu chestionarul Eysenck) și - adăugînd alte elemente, din planul profund al personalității furnizate de testul Szondi, cum sînt nevoia de tandrețe, protecție și securizare relațională - conchide în mod firesc, așa cum și noi am observat la bolnavii astmatici, că aceste trăsături de personalitate nu sînt specifice doar bolnavilor tuberculoși, ele acompaniînd întreaga "claviatură psihosomatică".

3. Frenocardia.

Klumbies (202) include sub acest termen un sindrom respirator caracterizat prin: *blocaj al respirației* prin spasm diafragmatic (cu expresie radiologică discretă), *dureri la nivelul regiunii diafragmului* sau numai în regiunea apexului cardiac, *cefalee pulsatilă și anxietate*. Între cauzale principale, de ordin psihogen, cu caracter stresant, același autor include o stare de excitare sexuală nesatisfăcută. Adesea aceste accese se confundă sau se asociază cu crizele anginoase prin mecanism vasomotor sau sindromul De Costa.

4. Sindroame dispneizante de etiologie psihogenă.

Destul de des, medicii generaliști și interniști sînt confrunțați cu acuze respiratorii ale unor bolnavi anxioși sau veritabili nevrotici. O parte din acești bolnavi dispneici "atipici" se includ în "*sindromul de hiperventilație*" apărut în stresurile psihice generate de relații interpersonale conflictuale și chiar după vise și coșmaruri (Grinker) (cit.de 55) și caracterizat prin: polipnee superficială, senzație de lipsă de aer și depresiune toracică, transpirații, palpații, parestezii ale degetelor și uneori contracții tonice. Kolb (cit.de 55) îl consideră ca o exacerbare a unui fenomen care este, pînă la un punct, fiziologic în stările de anxietate acută. Același autor arată că prelungirea hiperventilației poate antrena modificări de tip acidotic, cu expresie la nivelul ECG și electromiografic (creșterea excitabilității neuro-musculare) și cu posibilitatea apariției unor simptome grave cerebrale, mergînd pînă la pierderea cunoștinței și convulsii. Noi am observat frecvent crize de tetanie acută induse pe un teren spasmofilic, de un SP care a antrenat inițial un astfel de sindrom de hiperventilație.

De asemenea, în observația noastră s-au numărat și o serie de bolnavi cu diferite nevroze (pitiatică sau obsesivo-fobică) la care au persistat pe o perioadă între 4-20 de zile, tulburări respiratorii de alt tip: respirații sacadate, profunde, cvasipermanente în timpul zilei dar care dispăreau în somn. La două astfel de bolnave, tratate în alte spitale ca - avînd crize de astm bronșic - cu miofilin (excitant cortical), am fost frapați de alte elemente ce par să definească sindroamele respective: dispariția pasageră a dispneei prin abaterea atenției bolnavilor spre subiecte care prezentau un interes major pentru ele, toleranța relativ bună la efort și lipsa manifestărilor de acidoză (inclusiv a crizelor spasmofilice). Aceste două bolnave internate și tratate de noi cu levomepromazin și diazepam s-au vindecat relativ repede (în 4 și, respectiv, 7 zile), ele beneficiînd de o psihoterapie de susținere, în cadrul

căreia li s-a relevat SP inițial și li s-a explicat rolul acestuia la începutul bolii. Un rol important considerăm că l-a avut și observarea de către aceste bolnave a crizelor adevărate de astm pe care le făceau celelalte paciente din salon, fapt ce a putut să le elimine convingerea (extrem de anxiogenă pentru ele) că suferă de astm. La controlul efectuat peste 6 luni ambele bolnave se mențineau asimptomatice din punct de vedere respirator. Considerăm acest sindrom ca pe o formă de - ceea ce autori mai vechi numeau "nevroză respiratorie", azi acest termen fiind pe drept criticat deoarece nevroze "de bază" (de exemplu pituitică) pot include manifestări somatice la nivelul diferitelor organe. Mecanismul de conversie pare să fie tot cel discutat anterior, și anume condiționarea reflexă cu o afecțiune apărută într-un moment stresant al biografiei bolnavului și - desigur - și favorizată de un teren de organ meiotragic.

5. Bronșita cronică și emfizemul pulmonar cronic.

Din moment ce SP poate produce modificări de calibru la nivel bronșic, consecință a unei excitații vagale - cu excitarea receptorilor muscarinici și degranulare mastocitară consecutivă (receptori colinergici pe mastocit - (Marquardt și colab.) (235) - sau prin mecanism umoral, este normal ca aceste modificări să favorizeze și instalarea unei inflamații bronșice (complicată sau nu cu invazie viro-bacteriană), mai ales în cazul unei acțiuni prelungite a agentului stresant și, de asemenea, în cazul combinării ei cu efectele iritative exercitate de ceilalți factori etiopatogenici ai bronșitei.

Desigur că SP poate acționa și indirect prin creșterea numărului de țigarete fumate de unii indivizi stresați.

Desigur că o bronșită cronică, la apariția și întreținerea căreia participă și un SP prelungit, va avea ca efect constituirea în decursul timpului și a emfizemului prin mecanisme bine cunoscute.

Klumbies descrie câteva cazuri de bronșită psihogenă al cărui diagnostic l-a stabilit pe baza apariției de raluri bronșice, în contextul unui SP major și prelungit, fără alte date patologice la examenul clinic și paraclinic și fără evidențierea celorlalți factori etiologici tradiționali. (Personal, am opinat pentru considerarea în cazul respectiv, a unui astm latent, alergic sau nu, la care trigger-ul a fost psihogen iar ralurile bronșice puteau să traducă o foarte discretă obstrucție bronșică).

Certitudinea naturii psihogene a bronșitei a fost dată de vindecarea afecțiunii prin tratament hipnotic, combinat cu mijloace psihagogice, acalmia fiind urmărită cel puțin 2,5 ani de la sistarea tratamentului.

Rămâne însă de considerat marea majoritate a bronșitelor cronice, inclusiv a celor obstructive, la care participarea SP în etiopatogenie are un rol cert chiar dacă gradul în care se asociază celorlalți factori etiologici este variabil, și de regulă, adițional.

6. Insuficiența respiratorie cronică

Indiferent de multitudinea condițiilor sale etio-patogenice, este în mod evident influențată de reacția catecholaminică de stres, prin agravarea dispneei și acutizări ce pot pune în pericol viața bolnavului.

3. SP și bolile cardio-vasculare

A. Considerații introductive

Orice SP are implicații de ordinul evidenței (inclusiv al autoobservației) asupra aparatului cardio-vascular.

În condițiile unei funcționări normale a acestui aparat, SP provoacă doar răspunsuri fiziologice emoționale (de fapt, corelatele lor cardio-vasculare) a căror fixare în pattern-uri "psihocardio-vasculare" poate antrena, în decursul timpului și prin repetarea ori brutalitatea SP, "așternerea patului" unor boli organice (marea lor majoritate apărute prin intermediul aterogenezei sau al instalării hipertensiunii arteriale).

Această "creare de condiții" în timp, pentru instalarea unor boli - ele însele cauză principală ori favorizantă pentru alte boli cardio-vasculare (ateroscleroza coronariană pentru infarctul miocardic, de exemplu, și hipertensiunea arterială pentru insuficiența ventriculară stângă cronică, un alt exemplu) - reprezintă un efect pe termen lung al SP și studierea lui implică dificultăți de ordin metodologic, lăsând loc adesea unor estimări axate în principal pe deducții.

În condițiile existenței unor tulburări funcționale sau organice la diferitele nivele ale aparatului cardio-vascular (ACV), interferența SP poate genera accidente grave, uneori fatale, prin simplă supraadăugare la fenomenele de disfuncție anterioară, a efectelor descărcării de catecholamine dar și a altor mediatori ai reacțiilor de stres. (Iamandescu 1993 a).

Indiferent de acțiunea imediată sau în timp exercitată de SP asupra ACV, ea se împletește cel mai adesea cu cea a unui complex de factori etiologici, între care unele elemente comportamentale (inclusiv alimentația, sedentarismul sau fumatul considerate ca veritabili factori de risc) și - ceea ce am considera că nu este suficient relevant în studiile epidemiologice de până acum - efortul fizic depus în condițiile unui distres concomitent și prelungit. (Iamandescu 1991 d).

Există totuși situații în care acțiunea SP asupra cordului și vaselor realizează aparent exclusiv tabloul clinic al unor afecțiuni cardio-vasculare distincte cum ar fi, de exemplu: tahicardia paroxistică atrială, hipertensiunea arterială psihogenă reversibilă (cazuri evoluind circa 1-2 ani cu valori tensionale constant crescute în condițiile unui SP major prelungit și normalizate odată cu dispariția acestuia), sindromul Da Costa, etc..

Totuși cel mai adesea - așa cu am mai arătat - SP acționează asupra unor "cardiaci", adesea ignorați de către medici, chiar dacă există scuza lipsei de acces general la tehnicile diagnostice de vîrf.

Din acest motiv profilaxia SP sau cultivarea unor strategii menite să-l diminueze pot fi împletite cu ponderea mai mare ce se cuvine acordată unei medicații (cum este de exemplu cea beta-blocantă).

(chiar să suprimă) efectul nociv al reacției simpato-adrenale din SP asupra diferitelor verigi ale ACV.

Existența unor tipuri de personalitate specifice anumitor boli cardio-vasculare este și ea subiect de discuții dar, de la Flanders Dunbar și pînă în zilele noastre, s-a putut schematiza, totuși, pentru boala coronariană un veritabil "sindrom comportamental" predispozant pentru apariția bolii.

Acesta nu este, în opinia noastră, un tip de personalitate pur, el fiind prezent la indivizi cu diferite tipuri de personalitate (psihastenic, isteric, paranoic, etc.) unificați - prin posedarea unor însușiri comportamentale asemănătoare față de realizarea unei sarcini (de obicei profesionale) și de raportarea la cei din jur - în tipul *comportamental A* (*type A behaviour pattern*). În studierea și definirea acestui tip comportamental un rol deosebit l-au avut Rosenman, Friedman, Jenkins și colaboratorii lor (96, 179, 313-315, 316) care au evidențiat ca trăsături dominante: tendința de subordonare a problemelor vieții intime celor profesionale, ambiția, nerăbdarea, spiritul de competiție (toate generînd, subiectiv și obiectiv, criza de timp), precum și o agresivitate crescută. Se pot ușor imagina efectele exercitate de agenți stresanți la astfel de indivizi care sînt deja stresați prin perpetua lor agitație spre atingerea a cît mai multor obiective.

În sfîrșit, deși mecanismele psiho-fiziologice prin care SP se inseră la nivelul fiecărei verigi a ACV diferă, ele apar pe *fondul unei reacții totuși generale de antrenare a cordului și vaselor, ca un tot organo-funcțional, în reacția de stres*. Evident că, cel puțin pe durata SP, există la nivelul ACV efectul unei hiperfuncții neuro-vegetative simpatice și al catecholaminelor ca și al celorlalți hormoni de stres.

Totuși *hiperfuncția simpatică, prezentă în cele mai multe cazuri de SP maschează efectele acestuia mediate vagal*. Ele pot fi evidențiate ("demascate") în unele cazuri, cum ar fi de exemplu rărirea bătăilor inimii în cazul vizionării unor scene de violență filmate, cînd nivelul catecholaminelor subiectului este, totuși, foarte crescut (Carruthers) (34).

Este posibil ca *exprimarea emoțiilor generate de SP la nivelul ACV să aibă o bază genetică modelată de experiența individului* însă aceste pattern-uri psiho-fiziologice generatoare de reacții cardio-vasculare - prezente la majoritatea indivizilor dar cu nuanțe adesea subtile diferențiatore - se pot constitui, de-a lungul unei existențe presărate cu numeroase și importante SP, în posibil agenți etiologici "erozivi" ai ACV (Iamandescu 1993 a).

Astfel analiza unor expresii emoționale negative ca anxietatea, mînia și depresia, prezentate anterior în diferite paragrafe ale lucrării, relevă atît modificări ale frecvenței și regularității ritmului cardiac, cît și a unor tulburări vasomotorii (de regulă vasoconstricție, cu creșterea tensiunii arteriale), percepute cel mai adesea subiectiv (palpitații, uneori neregulate - extrasistole, răceala extremităților, cefalee, etc) sau obiectiv (palparea pulsului și examenul stetacustic, înregistrarea tensiunii arteriale, ECG, pletismogramei, etc., ca și determinarea unor constante umorale: colesterol, acizi grași, HDL, etc.). Dispneea, ca semn al TPS induse de SP la nivelul aparatului respirator, poate să apară însă și ca efect al unei hipertensiuni arteriale de stres de exemplu, în timp ce durerea coronariană de natură ischemică, este indusă de

SP aproape constant pe un pat coronarian aterosclerotic, rareori putînd fi doar consecința unui vasospasm la un individ sănătos (Klumbies, Kleinsorge, Kaindle și Zilcker).

În condițiile existenței unei boli cardiace chiar eustress-ul reprezentat de unele stări de bucurie, de exemplu, poate antrena, prin aceleași modificări de tip simpaticoton, apariția unor complicații grave, așa cum s-a mai arătat.

Studiul relației dintre SP și bolile ACV va urma, cu unele derogări impuse de specificul acestui aparat, aceeași orientare privind argumentarea "faptică" a tulburărilor psihosomatice, exprimate prin simptome sau modificări paraclinice relativ ușor decelabile și, ulterior, principalele boli ale cordului și vaselor cu componentă psihogenă importantă.

B. Tulburări funcționale psihogene cardio-vasculare

Tulburările cardio-vasculare induse de SP sînt, de regulă, reversibile la omul sănătos ori aparent sănătos (purător al unor leziuni infraclinice la diferite nivele ale ACV) dar, în ceea ce privește *bolnavul cardiac, răspunsul acestuia la recția catecholaminică de stres poate fi soldat cu leziuni organice* (de exemplu un accident vascular din cursul unui puseu hipertensiv provocat de un SP). Din acest motiv preferăm utilizarea termenului de tulburări "funcționale" în loc de "reversibile", cu toate că și asupra termenului introdus de von Bergman ("funcțional") există justificate rezerve într-un prezent în care deja apar termeni ca "leziunea biochimică", "degranulare mastocitară", etc.

Fără a intra în amănunte și încercînd să păstrăm sensul clasic al termenului de tulburare funcțională, vom încerca să analizăm variantele răspunsurilor de acest tip ale ACV prin prisma reversibilității.

Astfel, cum am arătat deja, imensa majoritate a SP generează tulburări funcționale reversibile de-a lungul unor decenii dar există situații în care *reacția ACV la stres poate avertiza asupra instalării ulterioare a unei anumite boli* (cazul creșterii în SP a valorilor tensionale la tinerii hiperreactivi vasculari, cu antecedente familiale hipertensive, studiate între alți autori de către Moga și colab. și, mai recent de către Sever și colab. (73) sau Bret și colab. (194). Nu tot așa se întîmplă cu cazurile în care "reversibilitatea" unor tahicardii importante, induse psihogen la un coronarian, nu poate evita uneori apariția unui infarct miocardic (prin scăderea debitului coronarian și în condiții de creștere a consumului de oxigen).

În sfîrșit, există situații cînd tablouri patologice relativ sistematizate - fără atingere cardiacă, dar cu sensibilitate extremă a ACV față de SP, cum este sindromul DaCosta - să-și mențină reversibilitatea și să nu ancoreze în organicitate nici după 30 ani de evoluție, cum raportează Wheeler și Sheehan (în 194, p.28). Această situație comparată cu variantele anterioare, ridică două probleme: *meiopragia de organ (la nivelul componentelor ACV, în cazul de față), determinată genetic sau ontogenetic, și necesitatea ca SP să acționeze asociat cu o serie de alți factori de risc*.

În cele ce urmează vom analiza tulburările psiho-somatice cardio-vasculare cu caracter funcțional, urmînd ca într-un alt capitol să ne ocupăm de bolile psihosomatice, deci cu caracter predominant lezional, ale ACV.

1. Modificări regulate ale frecvenței cardiace (tahicardii și bradicardii) induse psihogen

Reflexele de apărare sau orientare către un stimul prezintă o componentă cardiacă manifestată între altele prin modificări ale frecvenței. În cazul unui stimul (sonor de exemplu), avînd o intensitate percepută ca nocivă de către subiect (echivalent adesea cu un SP produs de un agent stresant sonor), apare o accelerare a frecvenței cardiace (reflexul de "apărare", "defensiv") în timp ce - la intensitatea redusă a aceluiași tip de stimul - intră în acțiune reflexul de apărare corelat cu o rărire a bătăilor cardiace (Lader) (214).

Pornind de la demonstrarea de către Sokolov a inhibării reflexului de orientare de către cel defensiv (într-o confruntare de stimulului neutri și respectiv inductori de anxietate) un alt autor, Master (73), a realizat un experiment în care - prezentînd diapozitive cu conținut "plăcut", capabile să reducă frecvența cardiacă la toți subiecții lotului cercetat - a provocat inversarea acestui răspuns, deci tahicardia, la o parte din bolnavii fobici incluși în acest experiment, cărora le-a prezentat, anterior expunerii imaginilor plăcute, stimuli "fobici" (cu conținut stresant legat de fobiile acestora).

Maximele de frecvență cardiacă indusă psihogen au fost înregistrate (Taggart) (362), în momentul luării cuvîntului de către un medic într-o adunare de confrăți (170 bătăi/minut) la un pilot în timpul decolării avionului (150 bătăi/minut). Foster și colaboratorii (cit.de 190) au măsurat frecvența cardiacă la un chirurg, înainte și în timpul operației, înregistrînd valorile de: 80 bătăi/minut (pauză postoperatorie și servirea cafelei), 100 bătăi/minut (apel telefonic în această perioadă), 100 - 120 bătăi/minut în timpul dezinfecției preoperatorii și 140 bătăi/minut în timpul intervenției.

Cel mai important fapt este acela că tahicardiile prelungite (mai ales crizele de tahicardie paroxistică, ce vor fi abordate într-un alt capitol) produc tulburări hemodinamice serioase ce se pot răsfrînge nu numai asupra cordului ci și a altor organe a căror irigație o afectează (ne referim în primul rînd la accidentele vasculare cerebrale).

Un fapt, cu semnificație pentru mecanismele psiho-fiziologice generale ale SP, îl constituie discrepanța dintre nivelul crescut de catecholamine și frecvența joasă cardiacă la subiecții așezați pe scaunul stomatologului, în așteptarea unui tratament dentar. Se pare că în astfel de situații există un mecanism vagal de contracarare a răspunsului tahicardic indus de catecholamine în SP (359, 360).

2. Aritmii psihogene

După Grinker (cit. de Cucu) (55), angoasa cronică generează tahicardie și extrasistole.

a) Cele mai frecvente aritmii apărute în cursul SP sînt *extrasistolele* dintre care cele ventriculare, cu potențialul cel mai nociv, pot genera - în cazuri extreme și pe un pat coronarian lezat, la un bolnav cu sechele de infarct miocardic de exemplu - fibrilație ventriculară cu sfîrșit letal (Kagan și Levi) (în 194).

Stevenson și colab (cit. 202) au determinat, pe baza unor înregistrări

prelungite, proporția de extrasistole apărute sub influența unor emoții, în raport cu numărul de bătăi normale, și a găsit o variație impresionantă (între 3-30%).

Extrasistolele (E.S.), induse psihogen și demonstrate de Schunk (cit.de 202) la pisici speriate, trebuie delimitate la omul sănătos de cele survenite la un cardiac, cu cardiopatie coronariană ori reumatismală, cu afecțiuni hipoxemiantă (ca de exemplu cordul pulmonar cronic din bloc avansat) sau cu hipertiroidism, tulburări electrolitice prin medicamente (diuretice de ex.) ori de cauză nemedicamentoasă (alcool, tutun, cafea).

Ele apar prin medierea influxului nervos declanșat psihogen și transmis pe cale vagală sau simpatică. Un caz special cu astfel de declanșare psihogenă a ES o constituie așa-numita "*nevroză cardiacă*" ce va fi tratată într-un capitol separat. Klumbies detașează ES psihogene de cele din nevroze, afirmînd că în stări afective de diverse nuanțe pot surveni ES, fără ca la baza lor să se afle obligatoriu o nevroză. Același autor exemplifică prin apariția ES ventriculare la un tînăr de 35 ani în cursul unei nopți, după moartea neașteptată a unui frate și recidivate apoi în mediul profesional, cu ocazia unor suprasolicități. În absența oricăror modificări obiective care să ateste o afecțiune organică și în prezența numai a unor stigmat vegetative, aceste ES dispar spontan în decurs de 2 ani de la debut, fiind înlocuite cu episoade recurente de cardiospasm. *Adesea astfel de ES se pot vindeca prin simpla reajustare a activității profesionale cu ocolirea situației generatoare de SP, așa cum se relatează într-un caz urmărit tot de către Klumbies (202) și la care ES ventriculare monotone apăreau în situațiile de așteptare încordată ori cu ocazia unor evenimente neplăcute (dar și a unor momente de bucurie intensă!).* La acest subiect nu a fost necesară aplicarea antrenamentului autogen și nici vreo formă specială de psihoterapie, înafara unor sfaturi, vizînd modificări comportamentale și înlăturarea supradimensionării apariției ES.

La bolnavii cardiaci, cu cît emotivitatea lor este mai mare, cu atît apar mai multe ES, dar nu numai SP le induce, ci efortul fizic. Spre deosebire de subiecții fără afecțiuni cardiace, ES apărute la cardiaci induc la aceștia din urmă un *veritabil SP prin semnificația pe care le-o acordă bolnavul aflat "mereu la pîndă"*. Se pot instala astfel, adevărate cercuri vicioase. Există în aceste situații, mai ales în cazul ES ventriculare, care sînt mai frecvent induse de SP decît cele atriale (Kulawik) (211), *pericolul unei fixări iatrogene și cronicizări.* Mijloacele terapeutice medicamentoase, axate pe simptomele somatice, sînt capabile să lichideze această fixare într-o mai mare măsură decît psihoterapia centrată pe simptom. În ceea ce privește *utilizarea training-ului autogen, tot Kulawik consideră că acesta trebuie rezervat acelor cazuri în care ES apar pe un teren cu disfuncții neuro-vegetative.*

De altfel o situație curentă generînd apariția, sub efectul SP, a mai multor extrasistole pe minut este cea, amintită deja, a luării cuvîntului în public.

b) În afara extrasistolei, în cursul SP pot să apară episoade tranzitorii de *fibrilație atrială paroxistică*, estimate într-o statistică întocmită de Frey și Semerau la circa 3% (cit.de 202), așa cum am întîlnit și noi la un coleg, medic, în vîrstă de 26 ani - la care exista însă un teren hipertiroidian. Toate cele 6 pusee de AV rapidă și neregulată, cu expresie electrocardiografică și durată între 2-6 ore, au fost convingător relateate cu diverse situații stresante

majore (cazul ilustrează sumația SP cu factorul endocrin favorizant, prin rolul permisiv al tiroxinei față de catecholamine).

Faptul că fibrilația atrială apare și reflex așa cum s-a demonstrat după traumatisme craniene (Bramwell) (cit.de 202) sau după îndepărtarea unui dop de cerumen auricular (Fowler) (ibidem), dovedește posibilitatea ca SP să poată acționa pe calea nervilor vag și accelerans asupra nodului sino-atrial. Totodată se poate înțelege și de ce unii indivizi, ca într-un caz relatat de Klumbies (202), prezintă accese de fibrilație atrială paroxistică la mirosuri neplăcute sau la atmosferă supraîncălzită.

c) În sfârșit, există cazuri când *la același individ, de regulă stresat, apar tulburări de ritm diferite*, în funcție de starea de somn sau de veghe. Astfel Reindell și colaboratorii (301) descriu la un tânăr de 35 de ani episoade de fibrilație atrială declanșate de vise cu conținut legat de dificultățile conjugale ale acestuia iar, ulterior, în timpul zilei apariția de extrasistole, tot în situații emoționale.

Chiar dacă, în cazul fibrilației atriale, declanșarea ei la un cardiac poate surveni și în cursul unui SP, de regulă, condițiile etiologice în această afecțiune patologică sînt altele decît cele psihogene.

3. Tulburări de conducere pasagere induse psihogen

Deși mai puțin studiate, tulburările de conducere induse de SP sînt de ordinul lărgirii complexului QRS și al scurtării amplitudinii sale. Așa cum prezintă Klumbies, aceste valori ating, în cursul unei excitații provocatoare de spaimă, 0,07 secunde și respectiv, 1,38 milivolți, comparativ cu traseul de bază (0,01 secunde și, respectiv 1,68-1,38 milivolți) (202).

De asemenea Reindell și Krause, citați de același autor, au evidențiat o alungire a conducerii atrio-ventriculare de la 0,22 secunde la 0,32 secunde în cursul hipnozei. Un caz extrem de interesant este cel relatat de Koch (cit.de 202), care a reușit în decursul a 3 săptămîni de tratament zilnic prin hipnoză să crească alura AV la un bolnav cu bloc AV total, de la 12 bătăi pe minut la 40 bătăi pe minut, făcînd să dispară în această perioadă crizele zilnice Adams-Stokes de dinaintea acestui tratament.

4. Dureri precordiale, retrosternale sau cu un alt sediu toracic

Apariția lor poate fi expresia unei stări de tensiune psihică (Păunescu-Podeanu 1986) (274) care se exprimă în plan somatic - în cazuri de cardiopatii - prin generarea unui spasm (pe un pat coronarian afectat de ateromatoză) ori a unei creșteri a consumului miocardic de oxigen în dezacord cu o irigație coronariană deficitară. Aceași stare de SP acționează prin excitarea intensă, la subiectul îndemn de o afecțiune organică, a terminațiilor senzoriale simpatice din pereții coronarelor (excitate de distensia aortică). După Malliani (în 194) informația culeasă de aceste fibre aferente simpatice se transmite - pe baza unui "mecanism de intensitate" - la centrul simpatici medulari și de aici la trunchiul cerebral, talamus și hipotalamus, sistemul limbic și, în fine, scoarța cerebrală. Acest mecanism ar putea mai bine explica numeroasele situații în care bolnavii nevrotici, cei cu sindrom Da Costa sau chiar unii

subiecții normali, acuză precordialgii (fără caractere de durere coronariană) în stări de anxietate sau depresie.

Nu trebuie omis nici rolul SP în creșterea tensiunii musculaturii striate la subiecții sănătoși, inclusiv la nivel toracic, cu posibilități de condiționare reflexă în cazul interesării ocazionale a hemitoracelui stîng, în special zona precordială.

5. Dispneea "cardiacă" în cursul SP

În afara dispneei menționate la capitolul consacrat relațiilor dintre SP și aparatul respirator, există o serie de afecțiuni cardiace, în special cele cu stază pulmonară (insuficiență cardiacă de diferite origini, valvulopatiile mitrale, etc.), la care SP generează o agravare a dispneei deja existente, prin accelerarea reflexă a ritmului respirator și prin solicitarea unor parametri hemodinamici (și așa aflați la limita eficienței). Are loc instalarea unui cerc vicios între SP și agravarea dispneei, capabil să conducă chiar la apariția unui edem pulmonar acut (în cazurile cu hipertensiune pulmonară considerabilă și/sau cu hiperpermeabilitate capilară pulmonară de diferite origini, etc.sau în cazurile în care SP acționează și prin generarea unei tulburări paroxistice de ritm etc.).

Pentru medic este suficient să observe accentuarea dispneei la un cardiac în cursul unui SP și legătura cauzală devine plauzibilă înainte ca el să mediteze la faptul că morfina, într-un edem pulmonar acut intervine și prin liniștirea bolnavului (pe lîngă mecanismele cunoscute).

6. Variații ale tonusului vasomotor, inclusiv ale tensiunii arteriale

a. Reacția catecholaminică de stres generează răspunsuri hipertensive chiar la subiectul normal, însă la bolnavii cu HTA există, atît un nivel mai crescut al acestei secreții față de indivizii sănătoși supuși unui SP similar, cît și un nivel mai redus al excreției urinare de kalikreină (generatoare de bradikinină, mediator cu rol intens vasodilatator).

Referitor la kalikreină, Sever (cit.73) notează că în SP, sub acțiunea noradrenalinei și a stimulării nervilor simpatici renali, excreția ei renală este mai scăzută, fapt ce indică un nivel sangvin insuficient să se opună creșterii tensionale de care, în SP, sînt răspunzătoare, atît componenta cardiacă (minut volum crescut pe seama în special a frecvenței) cît și cea vasculară (creșterea rezistenței periferice).

b. Întrucît vom consacra un capitol special HTA, ne vom referi, în continuare, la hipotensiunea arterială considerată de mulți autori (Staehlin, Christian cit.de Garnier) (103) mai degrabă ca un "sindrom hipotensiv" de etiologie predominant psihogenă deoarece valorile scăzute ale tensiunii arteriale - expresie a unui tonus vasomotor scăzut - reprezintă singura modificare obiectivă într-un context de tulburări psihice dominate de astenie.

Din acest motiv bolnavul și unii medici, grăbiți să apeleze la mijloace farmacodinamice, își concentrează atenția asupra hipotensiunii (Garnier).

În acest fel ei ignoră relația cauzală dintre multiple SP (favorizate și de o vulnerabilitate adesea constituțională față de stres) și sindromul hipotensiv

al cărui tratament medicamentos (cu preparate simpatomimetice) pe termen lung este, nu numai inefficient ci și periculos. Christian și colab. (loc cit. 194 p. 27) au obținut succes terapeutic prin utilizarea fizioterapiei, măsuri dietetice, schimbarea modului de viață și psihoterapie focală sau de relaxare, normalizând tensiunea arterială și starea psihică a bolnavilor tratați. Același rezultat s-a obținut însă și spontan, la alți pacienți cu sindrom hipotensor, în a căror biografie au intervenit ameliorări ale situației familiale sau ale poziției sociale ori ierarhiei profesionale. (Garnier).

Aceste rezultate ilustrează indirect rolul SP, pe un teren cu meiotragie funcțională vasculară, în apariția sindromului hipotensiv. De ce hipotensiune și nu hipertensiune? Este probabil ca, pe lângă o serie de particularități enzimatice la nivelul receptorilor peretelui vascular explicând un tonus vasomotor scăzut, să existe și o fază inaparentă a bolii, premorbidă, cu valori normale tensionale, în cursul căreia s-ar fi putut epuiza, sub acțiunea unui SP cronic sau repetitiv, mijloacele uzuale endocrine (răspunsul secretor al ACTH de exemplu) de răspuns la agresiunea unor agenți stresori persistenți. Ne referim la fazele unui SP prelungit înfățișate de Mills (loc cit. 73 p. 16): creșterea inițială a secreției de cortizol, diminuarea ei în cazul persistenței SP (ca urmare a revenirii la normal a serotoninei hipotalamice și a diminuării descărcării de ACTH) și, în sfârșit, scăderea secreției cortizolice la un nivel apropiat de cel întâlnit în boala Addison. Interesant este că astfel de sindroame addisoniene "de epuizare", sub efectul SP cronic, sînt amendate după circa 4 săptămîni prin tratament cu antidepressive (Mills).

c. *Modificările vasomotorii în diverse teritorii* apărute sub efectul SP pot fi apreciate direct, prin observație (eritemul pudic, paloarea din stările de spaimă, groază, din crizele vasospastice de tip Raynaud sau, din contră aspectul de "roșu la mînie") ca și indirect, prin pletismografie.

Importante apar stările lipotimice produse de ischemie cerebrală apărută în cursul unui SP soldat, fie cu un răspuns hipotensor (inhibiție vaso-vagală?), fie cu diferite tulburări cardio-vasculare menite să scadă irigația cerebrală (tulburări paroxistice de ritm, de exemplu).

Klumbies citează cazul împăratului Tiberius care, la azul despre urcarea sa pe tron, nu și-a mai putut încălța o cizmă, dar nici pe cealaltă - deja încălțată - nu și-a mai putut-o scoate, datorită venodilației provocate de acel eustres (202).

Înfățișînd o serie de tulburări funcționale CV cu conținut predominant subiectiv, dar totuși "controlabile", induse de SP - am omis unele senzații pur subiective exprimînd și ele modificări ale ritmului cardiac (palpitații) sau tulburări vasomotorii (valuri de căldură, senzația de răcire a extremităților, etc.).

Într-un SP prelungit, soldat între alte reacții psihosomatice, și cu o depresie psihică are loc, așa cum a demonstrat-o și Whalley și colab., o scădere a receptorilor pentru glucocorticoizi, la bolnavii cu stări depresive (limfocitele bolnavilor studiați de acești autori avînd mai puțin astfel de receptori de cît la loturile martore de sănătoși sau de schizofrenici) (389).

În cadrul ipotezei, extrapolînd aceste date la nivelul receptorilor vasculari, s-ar putea explica unele sindroame hipotensive la bolnavii cu stări depresive, aidoma celor întâlnite la bolnavii addisonieni.

7. Tulburări funcționale cardio-vasculare psihogene evidențiate exclusiv prin metode paraclinice

Tulburările CV psihogene (mai puțin variațiile mici ale tensiunii arteriale) analizate în subcapitolul anterior, sînt de regulă percepute subiectiv, deci prezența lor poate constitui conținutul unei observații la un subiect supus unui SP. Ele au în plus și un corespondent în cadrul examenului obiectiv sau al unor posibile înregistrări (ECG în primul rînd).

Adesea tulburările CV psihogene (ce vor fi analizate mai departe) reprezintă modificări greu perceptibile de subiect sau de către observatorul efectelor SP. Ele sînt de regulă reversibile iar atunci cînd devin ireversibile au deja un corespondent obiectiv (de exemplu un infarct declanșat de un SP). Nu omitem din acest grup nici bolnavii cu episoade de ischemie miocardică silențioasă declanșată de către SP ().

a) **ECG în cursul SP** reprezintă un mijloc ideal de a obiectiva un SP. La un subiect normal numai în anumite cazuri este elocventă inducerea unor modificări ischemice de tip vasospastic în perioada examinării, în timp ce bolnavii coronarieni exteriorizează mai ușor pe ECG influența SP (generatoare nu numai de vasospasm ci și de un dezechilibru între consumul de oxigen, crescut de descărcarea de catecholamine, și posibilitățile scăzute ale irigației coronariene). De asemenea ischemia miocardică silențioasă, putînd să fie declanșată și psihogen, beneficiază din plin de aportul ECG.

ECG poate prezenta toate modificările de frecvență ca și aritmiile prezentate anterior (unele chiar nepercepute de către subiect) dar și alte aspecte diferite de acestea. Cel mai mult interesează *subdenivelarea segmentului ST* (cu peste 1 mm) studiată sistematic de către Klumbies și Kleinsorge mai ales prin metoda sugerării bolnavului aflat sub hipnoză a unor situații psihotraumatizante din biografia acestuia, unele dintre ele avînd valoare stresantă maximă (electivă, nefiînd valabile și pentru alți subiecți). Lapccirela a observat subdenivelarea ST la subiecții fără cardiopatii înaintea unei intervenții chirurgicale.

Interesant este că autorii menționați au surprins apariția subdenivelării ST în condiții exclusive de SP, bolnavii respectivi avînd rezultate la proba de efort iar studiarea lor amănunțită - prin metode de laborator minuțioase, inclusiv coronarografii - nu a decelat un substrat organic, permițînd astfel să se tragă concluzia naturii vasospastice funcționale a acestei modificări a ECG, în contextul unor modificări minime ale funcției cardiace și tensiunii arteriale.

Desigur că trebuie urmărit dacă astfel de bolnavi devin coronarieni, cu vîrsta, ori dacă ei au un pattern individual de somatizare (cardiacă) a emoțiilor.

Trebuie însă menționat că subdenivelarea ST în cursul SP nu apare decît la o parte de subiecți și că majoritatea lor au un traseu normal dacă nu suferă de cardiopatie coronariană. Totuși perfecționarea unor teste psihologice de generare a unui SP, lipsit de nocivitate pentru bolnavul coronarian, ar putea să furnizeze posibilitatea diagnosticării ischemiei miocardice cu ECG de repaus normal, în cadrul unei probe care să completeze actualele "probe de efort".

b) Constante hormonale și metabolice sub efectul SP.

Lipoproteinele sanguine implicate în aterogeneză și creșterea agregării plachetare prezintă următoarele relații, directe sau indirecte, cu SP:

- *Colesterolul total și cel vehiculat de LDL* (Low-density lipoprotein) apar crescute în cursul SP produs la orice individ iar și în lipsa acestuia predomină la indivizii care posedă un tip comportamental A (Friedman loc. cit. 194, p.50);

- *Trigliceridele sanguine* - sînt crescute la aceiași subiecți cu factor de risc psihogen pentru cardiopatia ischemică coronariană (tip A) atît a jeun cît și postprandial (Rosenman și Chesney) (ibidem p.149) iar la subiectul normal apar crescute în SP (Hofbrand-p.29) la fel ca și acizii grași liberi (Stephens și colab. p.45) care se formează ca urmare a lipolizei efectuate de catecholamine (Rosenfeld 109).

Dacă relația dintre VLDL și cardiopatia ischemică coronariană este contestată de unii autori (Hofbrand), există dovezi referitoare la creșterea acizilor grași liberi care joacă un rol nociv deoarece ei cresc consumul de oxigen, potențează acțiunea aritmică a catecholaminelor și cresc agregarea plachetară (Carruthers GB 25);

- *HDL (high density lipoprotein)* - a căror scădere relativă este un factor de risc pentru aterogeneză.

Raportul colesterol total (sau LDL) și HDL (normal sub 3,5 la bărbat și 4,5 la femeie) este și el un indice al riscului aterogen, fiind crescut în situațiile de SP (Kannel).

Important pentru profilaxia aterogenezei apare faptul că HDL cresc în efortul fizic (Wood și colab. GB 30) ca și în cazul scăderii greutatei corporale și abandonării fumatului (Kannel p.149).

b/2 *Descrescerea activității fibrinolitice* - indusă de SP (Carruthers) este și de asemenea un factor de risc trombogen.

b/3 *Creșterea catecholaminelor și cortizolului plasmatic* - a fost analizată în capitolele anterioare. Catecholaminele au rol aritmic, hipertensiv și trombozant iar cortizolul rol hipertensiv și trombozant (acesta din urmă în doze terapeutice uzuale). Trebuie menționată secreția crescută de catecholamine la hipertensivi atît în repaus cît și în SP, ca și răspunsul vascular prompt (vasoconstricție) la noradrenalină. Aceasta este crescută anormal și în afara HTA, la subiecții cu schema comportamentală de tip A, în timpul execuției unei activități profesionale implicînd rapiditate sau avînd un caracter competițional (Friedman) (95).

c) *Metoda pletismografică* utilizată în studierea efectelor vasculare ale SP - a fost analizată la capitolul consacrat markerilor SP.

Pentru clinicieni prezintă importanță doar concluziile ei transpuse în practica medicală, și anume: venodilatația și arterioloconstricția produse, de regulă, de către SP (Klumbies, von Eiff) cu consecințele lor în teritoriile irigate (sindromul Raynaud).

C. Răsunetul cerebral al tulburărilor aparatului cardio-vascular

Atît modificările somatice cardio-vasculare fiziologice - în marea lor majoritate reversibile - din cursul SP, cît mai ales tulburările fiziopatologice,

prezente cvasiconstant (de exemplu, insuficiența cardiacă) sau incidental (de exemplu, sindromul Adams-Stokes, unele scăderi ale debitului vascular cerebral în insuficiența aortică, sindromul ortostatic etc.) exercită o influență la nivel cerebral. Această influență se manifestă în plan neurologic (organic) și psihologic, în acest din urmă caz, fie ca percepție senzorială a unor disfuncții, fie ca o înregistrare, cu rezonanță afectivă negativă, a propriei boli.

1. Tulburările neurologice la bolnavii cardio-vasculari.

Sînt adesea ignorate chiar la bolnavii cu o hipoxie cerebrală cronică, la care concură, atît procesul de ateroscleroză, cît și scăderea debitului cerebral (insuficiența cardiacă, în primul rînd). Simptomele, cel mai frecvent întîlnite în aceste condiții, sînt: cefaleea, astenia, insomnia, adesea grupate într-un sindrom neurasteniform și favorizînd alte tulburări ca: scăderea atenției și memoriei, uneori chiar a fluxului ideational. De regulă, apare o fatigabilitate intelectuală pronunțată. Toate aceste tulburări conduc și la modificări dispoziționale ale bolnavului, care devine anxios și/sau depresiv.

Tulburări neurologice, de gravitate variabilă apar în sindromul Adams-Stokes la fel ca și tulburările de irigație cerebrală date de către salvele de extrasistole ventriculare și tahiaritmiile cu frecvență foarte ridicată (mai ales adăugate pe un pat vascular îngustat prin ateromatoză).

În acest cadru intră și encefalopatia hipertensivă, sindrom neuro-psihic complex ce exprimă impactul neuro-psihic al unor crize hipertensive severe.

2. Tulburări somato-psihice inductoare de SP la bolnavii cu afecțiuni cardio-vasculare.

Inima a devenit de-a lungul timpului sinonimă cu sufletul omului ("anima") în ceea ce privește oglindirea nuanțată a vieții afective umane, prin tulburări prompt instalate și percepute de subiect, în condițiile apariției oricărei emoții sau persistenței a variate sentimente. Este cunoscut și faptul că adesea, orice variație de frecvență cardiacă sau tensională, sesizată în plan subiectiv de către un subiect sănătos (cu atît mai mult dacă este cardiopat) - generează neliniști de intensități variate. Un real SP este indus de apariția unor palpitații la un bolnav care se știe suferind de aritmie extrasistolică, în special cu ES ventriculare, percepute - și subiectiv - mai penibil. SP este și mai intens dacă bolnavul a aflat din diverse surse că extrasistolele pot fi o expresie a unui infarct miocardic sau a altor boli cardiace ori pot fi urmate de tulburări grave (inclusiv moartea subită).

Tulburările somato-psihice (TSP) se definesc, în aceste exemple, drept tulburări psihice apărute ca ecou al unor suferințe somatice. În situațiile menționate se încheie un cerc vicios între TSP și amplificarea tulburărilor de ritm prin descărcările de catecholamine și celelalte modificări neuro-umorale caracteristice SP. Același lucru este valabil și pentru crizele de tahicardie paroxistică (cele supraventriculare avînd o legătură mai netă cu SP, mai ales cînd survin la hipertiroidieni, care au și un psihic mai labil).

O poziție particulară o ocupă durerea coronariană, anginoasă și cea din IM,

(stresantă, ce necesită adesea apelul la medicația opiacee), ambele tipuri de coronaralgii beneficiind și de medicația anxiolitică.

În sfârșit, cea mai mare încărcătură psihică survenită ca reacție somatopsihică - o posedă durerea șocogenă, generatoare a unei extreme anxietăți (din unele infarcte miocardice, sau pulmonare, sindromul de ischemie periferică acută, etc.)

3. Răsunetul psihic negativ al stării de bolnav cardiac

Purtătorii bolilor cardio-vasculare cu evoluție cronică sînt adesea denumiți "cardiaci". Sub această etichetă, în mod inevitabil, bolnavii dobîndesc un statut social aparte, legat de necesitatea menajării lor de la o serie de stresuri fizice (mai puțin SP, exigența respectivă nefiind ușor de respectat de către cei din jur).

Situația aceasta implică o serie de restricții, în special legate de efort fizic (uneori cu limitarea și a activității sexuale), dar și de o serie de activități cu importante efecte antistresante (drumeții, sporturi, activități fizice deosebite etc.). La acestea se adaugă și impactul afectiv determinat de oprirea fumatului și restricțiile la consumul de alcool și cafea.

Pe lângă toate aceste surse de SP bolnavul intuiește, de obicei nemărturisite, perspectivele morții subite (în special cei cu antecedente de infarct) sau ale unor complicații redutabile (accidente vasculare cerebrale generatoare de pareze și paralizii, edeme pulmonare la hipertensivi ori valvulari etc.). Cele mai stresante sînt situațiile concrete ale unor bolnavi operați (proteze valvulare, pace-maker etc.), la care - pe lângă riscul chirurgical propriu-zis - intervine și teama suplimentară întreținută de posibilitatea unor defecte tehnice legate de aparatura respectivă. De asemenea, amenințarea recidivei de infarct sau a complicațiilor acestuia și mai ales prezența lor, creează o stare de teamă permanentă, expresie a unui SP de diferite grade de intensitate, cu rol negativ în evoluția însăși a bolii de bază coronariene. Aceasta limitează mult inițiativele bolnavului, fiind necesară adesea o reinsertie socio-profesională condusă de un psiholog experimentat, colaborînd însă strîns cu medicul cardiolog sau internist, uneori chiar cu psihiatrul.

D. Principalele boli cardio-vasculare psihosomatice

1. Cardiopatia ischemică cronică (CIC)

Denumită de o serie de autori cardiopatie cronică coronariană sau "boală ischemică a inimii", această boală reprezintă de fapt expresia unei obliterări variabile, ireversibile și de regulă progresive a rețelei vasculare coronariene, cu consecințe variabile, în funcție de teritoriul cardiac irigat.

Aceste consecințe în plan funcțional și lezional se traduc prin tablouri clinice și de laborator încadrabile în veritabile entități nosologice, făcînd necesară o clasificare a acestora pe baza prezenței sau absenței durerii în două grupe de bază (CIC dureroasă - CICD și CIC nedureroasă - CICND). În sînul acestor grupe au fost operate, în baza unor criterii suficient de clare și de aplicabile în practică, noi delimitări ajungîndu-se în final la următoarele

sindroame cu substrat ischemic coronarian: angina pectorală, infarctul miocardic (și între ele multe forme clinice de tranziție: angina Prinzmetal, sindromul intermediar, etc.), tulburările de ritm și de conducere (cu expresie ECG capabilă să ateste apartenența lor la CICND), insuficiența cardiacă și moartea subită. Gherasim și Bruckner, într-o clasificare recentă a cardiopatiei ischemice nedureroase, au desemnat încă două forme de manifestare asimptomatice clinice: ischemia miocardică silențioasă (tranzitorie) și "modificări electrocardiografice ischemice stabile" (ischemia miocardică cronică electrocardiografică).

În afară de moartea subită coronariană și de unele tulburări de conducere, toate formele clinice enumerate prezintă unele simptome comune, în special clinice, dar și de laborator, capabile să fie corelate cu efectele SP care pot fi astfel studiate sub raport epidemiologic, fiziopatologic, clinic și profilactic - terapeutic în beneficiul bolnavilor.

În cele ce urmează vom încerca să prezentăm - în baza schemei noastre de lucru anterior utilizată și la studiul bolilor aparatului respirator - relația dintre SP și boala coronariană, analizînd la fiecare subcapitol partea ce revine fiecăreia din cele 5 variante clinice, histopatologice și fiziopatologice ale cardiopatiei ischemice.

1.1. Argumente epidemiologice și de laborator privind intervenția SP în apariția și evoluția CIC

În apariția diferitelor forme de manifestare clinică a CIC, SP poate juca un rol favorizant, atît în evoluția procesului aterosclerotic - ce formează, practic, substratul ischemiei coronariene - cît și în declanșarea unor episoade de agravare a acestei ischemii prin: sporirea, în special de către catecholamine, a consumului de oxigen miocardic peste posibilitățile de irigație dar și prin creșterea agregării plachetare, cu sau fără spasm coronarian supraadăugat, favorizînd instalarea unor procese trombotice la diferite niveluri.

Din acest motiv argumentele epidemiologice, privind incidența crescută a bolii în rîndul unor categorii de subiecți cu o "încărcătură stresantă" majoră, sînt completate de studii de laborator capabile să evidențieze procesele fiziopatologice cu rol aterogen sau ischemiant coronarian care apar în cursul SP.

a) Angina pectorală.

În angina pectorală legătura dintre SP și declanșarea cvasisimultană a accesului anginos este mult mai ușor de stabilit decît în cazul infarctului miocardic unde se întîmplă să treacă cîteva ore pînă la apariția simptomelor "de debut". Mai greu se poate stabili ponderea SP la edificarea în timp a CICD. În această privință există studii epidemiologice capabile să ilustreze ponderea încărcării stresante a bolnavilor anginoși în raport cu lotul martor. Russeck și Zohman (194 - p.104), au evidențiat existența unei stări de tensiune emoțională intensă și prelungită, înainte de apariția primei crize de angor la 911 cazuri. De asemenea, pledează pentru rolul SP ca factor de risc la apariția înaintea episoadelor anginoase a unor simptome nevrotice (depresie, iritabilitate, insomnie) (Mayiou) ca și frecvența crescută la bolnavii anginoși a unei trăsături de personalitate "permeabilizantă" pentru SP, cum este anxietatea (ea a fost înregistrată de 2 ori mai frecvent la bolnavii cu angină

pectorală decât la martori) (Medalio). Repartiția predominantă a episoadelor ischemice asimptomatice între orele 6⁰⁰ - 12⁰⁰ (coincizând cu predominanța activității catecholaminice) (Imperi), constituie o evidență atât în planul ECG, cât și al observației clinice. Mecanismul prin care SP - generator de catecholamine - declanșează crizele anginoase poate fi, totodată implicat și în ischemia miocardică silențioasă.

b) Infarctul miocardic.

Numeroase lucrări au fost consacrate legăturii dintre evenimentele stresante, condiții (inclusiv profesionale) favorizând apariția infarctului miocardic (IM), și tipul de personalitate A cu rol de asemenea "permeabilizant" pentru SP și predisponând din această perspectivă instalarea IM.

b/1) SP anterioare infarctului miocardic

În afara studiilor amintite anterior ale autorilor care au elaborat scale pentru "life changes" (Holmes, Rahe și colab.), este de menționat un alt studiu elocvent efectuat de Russek și Zohman (ibidem) în care se remarcă incidența superioară a infarctului miocardic în rândul medicilor generaliști (11,9%) față de medicii dermatologi (3,2%), la primii SP implicat de responsabilitățile profesionale fiind mai frecvent și mai intens (în primul rând "urgențele" dar și bolile cronice cu prognostic infaust). Tot aceeași autori au subliniat rolul responsabilității profesionale și al suprasolicitării în procesul muncii (25% din bolnavi îndeplineau 2 slujbe simultan iar 45% din ei lucrau cel puțin 60 ore pe săptămână). În ceea ce privește caracterul fizic sau intelectual al profesiei celor ce fac mai frecvent infarct miocardic, Sigur Jonson a evidențiat o rată de 3 ori mai crescută a deceselor prin această afecțiune la bolnavii care au avut activități intelectuale (cit. 194).

Rolul SP apare și mai evident când se compară, în cadrul aceleiași activități fizice (manuale) două grupe de subiecți, cu și fără stresuri psiho-sociale, înregistrându-se o creștere a incidenței infarctului miocardic în grupa celor stresați (Theorell) (368). În cadrul situațiilor stresante un loc dominant par să-l ocupe "problemele" profesionale (schimbări de responsabilitate, răspundere excesivă, conflicte, muncă suplimentară) - față de "presiunile" familiale sau financiare așa cum remarcă tot același autor.

Din aceste motive Jackson (loc cit. 73 p.7) propune chiar delimitarea unui "sindrom pre-infarct" (a nu se confunda cu "sindromul intermediar"), reunind o serie de simptome, în special, "psihice" (astenie, starea de rău, "nu se simt bine") în cadrul unei perioade încărcată în responsabilități sau dificultăți profesionale.

Desigur, această delimitare este, de regulă, "retroactivă", ea fiind efectuată după survenirea infarctului și neputând avea o valoare predictivă pentru acesta din cauza largii frecvențe a unor astfel de situații care - din fericire - nu se soldează decât într-o proporție relativ redusă de cazuri (la vârste între 40-60 ani, cum au fost efectuate studiile citate), cu infarct miocardic și la persoane care întrunesc și alți factori de risc, apariții sau nu.

Ilustrativ apare însă un exemplu furnizat de Rosenfeld (loc cit. 194 p.107) care indică rolul aparent exclusiv al unor SP brutale în declanșarea infarctului miocardic. Astfel este amintit cazul unui bijutier de 48 de ani care - fără a se ști bolnav coronarian - face infarct (și decedează ulterior) după ce caută în

zadar timp de 3 ore un mic diamant căzut pe podeaua atelierului său. La autopsie se decelează un trombus relativ recent în ramura principală a coronarei stîngi, în absența unor leziuni grave aterosclerotice la nivelul coronarelor. Un alt caz este cel al unui bolnav de 60 ani putător de feocromocitom, care, la auzul necesității unei operații (toracotomie exploratoare), intră rapid într-un șoc cardiogen, ca urmare a unui infarct miocardic acut și decedează. La autopsie, în afară de confirmarea feocromocitomului situat în pleura parietală, nu se evidențiază trombusuri în coronare, în schimb analizele chimice arată o concentrație crescută a catecholaminelor.

În sfîșit, un argument experimental, extrapolabil și la om - în ciuda unor aparențe negative - îl furnizează un studiu efectuat pe șobolani la care ascultarea unei benzi pe care se înregistrează o luptă între o pisică și un șobolan produce la 25% din animale necroză focală a miocardului (Raab și colab.) (293).

Referitor la simptomatologia psihică nespecifică din perioada premergătoare accidentului coronarian, la cca 2/3 din bolnavi au fost decelate simptome sugerînd un stres psihic cronic (fatigabilitate, lipsa de randament, nesiguranța, anxietatea crescută etc.), cu 6 luni înainte de apariția IM (Kammerer).

În ceea ce privește tipul comportamental A - capabil să predisună la apariția unor SP mai frecvente și prelungite; și prin aceasta să favorizeze apariția infarctului miocardic - se poate afirma că el este nu numai un factor de risc "comportamental", așa cum s-a mai arătat în paragraful introductiv al acestui capitol. Tipul comportamental A pare să fie corelat și cu o tendință de creștere mai rapidă și mai marcată a secreției de catecholamine la apariția unui SP decât tipul B (Rosenman) (313). De asemenea, în timpul unei zile petrecute în mediul profesional, subiecții cu tipul comportamental A prezintă hipercolesterolemie, hipertrigliceridemie [(Friedman) (94) și Peterson (cit. de 194)] și o creștere a excreției urinare de noradrenalină și de acid metoxi-3-hidroxi-4-mandelic (Friedman) (94). Aceste date ilustrează, la nivel de argumente de laborator, că subiecții cu acest tip comportamental A care îi propulsează spre sferele superioare ale ierarhiei profesionale plătesc în schimb tribut mai mare stresului profesional decât subalternii lor, fapt remarcat și de von Eiff, ca și de apariția, în special în literatura medicală occidentală, a termenului de "Manager's Diseases", între care CICD ocupă un loc de frunte (v. tabelul nr. 12) (modificat după Friedmann).

În plus, tipul de reactivitate cardio-vasculară ("comportament" fiziologic, nu interpersonal!), pare să se coreleze cu predispoziția pentru IM care apare mai frecvent la subiecții "hot reactors" (Elliot și Morales-Balajo).

b/2) SP majore consecutive apariției infarctului miocardic.

Considerăm că la acest paragraf, deși incomplet încadrabile, se cuvine să cităm și multitudinea stresurilor psihice care survin la un bolnav odată cu declanșarea IM, ca și pe parcursul drumului spre vindecare, inclusiv amenințarea recăderilor de infarct sau a complicațiilor sale fatale. Din bogata literatură consacrată acestui important subiect vom încerca să redăm sub formă schematică, enumerativă, problemele cu valoare de SP major și persistent care i se pun unui bolnav imediat ce a contractat IM și, apoi, pe parcursul evoluției acestuia, inclusiv în momentul reinsertiei familiale și personale. Este de ajuns enunțarea acestor circumstanțe stresante spre a putea imagina efectul lor asupra psihicului și, prin recul psihosomatic, asupra cordului (adevărat cerc vicios).

Tabelul nr. 12

MODUL DE IDENTIFICARE A COMPORTAMENTULUI DE TIP A

I. Sentimentul urgenței (starea de alertă) (componenta nr.1)

a) Manifestări psihomotorii

1. Față încordată, exprimând tensiune și anxietate
2. Mișcări orizontale rapide ale globilor oculari în timpul conversației
3. Clipit rapid (de peste 40 de ori pe minut) în timpul conversației
4. Mișcarea ritmică rapidă din genunchi sau ciocănitul cu degetele în tăblia mesei
5. Vorbirea repezită, frecvent disritmică, cuprinzând "înghițirea" cuvintelor de la sfârșitul propozițiilor

b) Testarea directă a comportamentului (întrebări care trebuie presărate pe parcursul conversației)

6. Cel care interoghează - punând o întrebare a cărui răspuns, în context, este clar - devine în mod intenționat anost, plictisitor sau repetitiv. Va întrerupe pacientul acest mod de a întreba cu răspunsul său?

c) Date biografice semnificative (declarat de către subiect)

7. Se angajează în mai multe activități deodată (ex. citește în timp ce mănâncă)
8. În timpul conversației cu alte persoane, obișnuiește să se gândească la alte lucruri, neacordând întreaga atenție interlocutorului
9. Mănâncă și merge repede, nu-i place să zăbovească la masă după ce mănâncă
10. Ajunge la timp în toate împrejurările
11. Soția l-a avertizat că ar trebui să încetinească ritmul atât în muncă, cât și în diverse acțiuni din viața cotidiană.
12. Substituie adesea, în conversație, cifre în locul cuvintelor (metaforelor)

II. Starea de ostilitate, de animozitate (componenta nr. 2)

a) Manifestări psihomotorii

1. Aspectul feței (privirea, mușchii maxilari) exprimă agresivitatea
2. Tracționarea caracteristică în spate a comisurilor bucale, aproape de expunerea dinților
3. Rîs ostil, strident, neplăcut
4. Utilizarea pumnului strîns și a lovitului în masă, ori utilizarea excesivă a mișcărilor mâinilor și degetelor în timpul conversației.
5. Voce răsunătoare, explozivă, staccato, frecvent neplăcută
6. Utilizarea frecventă a obscenităților

b) Testarea directă a comportamentului prin discuții

7. Subiectul devine iritat, mînios, cînd este întrebat de unele evenimente în timpul cărora s-a enervat
8. Cel care interoghează pune la îndoială unele comentarii sau acțiuni pe care subiectul le-a menționat. Va reacționa subiectul într-un fel ostil, neplăcut?
9. Subiectul este interogată despre vederile sale (de exemplu, referitoare la rivalitatea cu alte persoane, referitoare la relațiile cu celălalt sex etc.). Va răspunde subiectul cu generalizări absolute, aproape mînioase?

c) Date biografice semnificative (recunoscute de către subiect)

10. Iritabilitatea ușor de declanșat, dacă este făcut să aștepte dintr-un motiv oarecare sau dacă șofează în spatele unei mașini care, după părerea sa, merge prea încet.
11. Neîncrederea în convingerile altora (de exemplu, neîncrederea în altruism)
12. Joacă orice joc (inclusiv în compania copiilor săi) cu intenția expresă de a câștiga.

În perioada de timp imediat următoare după survenirea IM există primejdia ca SP să declanșeze aritmii severe și chiar moartea subită (20, 78, 375) prin nivelul crescut al catecholaminelor, ca urmare a stresului fizic reprezentat de necroza miocardică [(Jewell) (cit.de 375), demonstrează o creștere importantă a noradrenalinei și adrenalinei în perioada postinfarct)]. Din acest motiv este necesară o inventariere a acestor SP spre a putea fi - unele din ele - prevenite sau - celelalte - măcar atenuate.

Astfel *Schoolmeister* (328) distinge în evoluția IMA trei faze: faza de stres, faza de dezorganizare și cea de reconstrucție. SP care apar în cursul acestor faze sînt de intensități și durate care depind și de o serie de trăsături de personalitate și conjuncturale ale bolnavului. Acestea sînt: tipul comportamental A, nivelul cultural (inclusiv optica personală asupra IM), starea psihologică anterioară IM, vîrsta, starea socio-economică și familială, atitudinea celor din echipa medico-sanitară de îngrijire, atitudinea familiei și a colegilor și superiorilor ierarhici de la locul de muncă (125).

În faza I "de stres" cu durată de circa 2-3 săptămîni (dar maximă și ea, în primele 6-12 ore) bolnavul resimte SP declanșat de perceperea simptomelor cardinale ale IM, în primul rînd durerea șocogenă, dar adesea și a unor simptome ce exprimă instalarea unor complicații: dispneea paroxistică în insuficiența de pompă, tulburările de cunoștință în cazul instalării șocului, palpitațiile și alte senzații subiective exprimînd apariția unor aritmii grave, etc. Odată cu stăpînirea prin tratament adecvat a evoluției nefavorabile a bolii (inclusiv demonstrarea unei atitudini sigure din partea medicului curant), interesul bolnavului de deplasează de la simptomele propriu-zise stresante la perspectivele sale de supraviețuire (domină o stare de frică intensă) și apoi la problemele ce sînt legate de inserția lui familială și socială. În cîmpul acestor preocupări grijile și problemele bolnavului se interferează cu o serie de condiții perturbante, cu valoare de SP, cum sînt cele din secția de ATI sau ale unității coronariene (dar și din salonul de spital, acolo unde nu sînt încă condiții de monitorizare). Astfel distingem SP legate de: condițiile de dependență de ordin fizic, repaus la pat, legare de monitor și alarmele false în cazul monitorizării (inclusiv artefactele apărute pe ecranul aparatului) (Hecket), stimuli sonori (zgomotele aparatelor, ale personalului, telefonul etc. din unitatea de îngrijire) și mai ales cei cu valoare de amenințare pentru bolnav: gemetele celorlalți bolnavi sau asistarea la o manevră de resuscitare cardio-respiratorie la un alt bolnav, toate acestea îl fac pe cel nou internat să se identifice cu exemplele adesea "negative" (prin evoluția agravantă a IM) și să perceapă o primejdie vitală (45). În cazul în care bolnavul este și el resuscitat cardio-respirator, "trezirea lui la viață" lasă urme, o vulnerabilitate crescută la SP însoțită de simptome nevrotice (așa numitul "complex al lui Lazăr" - Hacket și Cassem) (125).

Modificările psihice induse de aceste SP sînt: "starea de șoc" (psihic, nu cardiogen), stări de confuzie și mai ales, anxietatea, care apare practic la toți bolnavii cu IM fiind caracterizată printr-o "stare de continuă alertă", cu așteptarea ca "ceva rău" să se întîmple (375). Depresia este și ea prezentă dar numai după 2-3 zile, cînd bolnavul realizează adevăratul impas în care se află, prin scăderea capacității sale fizice și perspectiva de a nu-și mai putea îndeplini obligațiile de părinte, soț, ca și obligațiile profesionale (fapt cu implicații materiale). Persistența timp de 5-8 zile.

decompensări psihopatologice (reacții fobice sau depresive, în primul rând) trebuie să alerteze pe medicul practician, impunând cel mai adesea apelul la psiholog sau psihiatru, deoarece - așa cum a semnalat Cay - după un an de la infarct există o inserție socio-profesională mult mai redusă (31%) la bolnavii cu astfel de tulburări, decât la cei cu un echilibru psihic păstrat (88% devin activi).

În faza a doua, de dezorganizare, care începe odată cu apropierea și apoi cu realizarea externării, continuând încă 2-3 luni, noi considerăm ca agenți stresori majori - în procesul de revenire a bolnavului la un mod de viață independent de cadrul asistenței medicale spitalicești - *aparitia unor simptome generate de "lipsa de antrenament"* fizic (astenție, fatigabilitate, instabilitate emoțională, anxietate, insomnie), *recontactul cu familia* (senzația de culpabilitate față de problemele pe care bolnavul le va pune familiei sale ori - din contră - dificultățile noi create de o familie dezorganizată, în stare de tensiune încă dinainte de apariția IM, sau de către o soție nevrotică ori lipsită de tact) și *tentativele de reintegrare profesională* (depinzând foarte mult de înțelegerea și ajutorul celor din jur care, trebuie să suporte unele dereglări ale activității bolnavului convalescent).

În privința reluării lucrului, încercarea cea mai grea o suportă bolnavii care, anterior infarctului, au avut activități profesionale sedentare. În schimb, cei cu muncă fizică prezintă - ulterior IM și chiar în condițiile unei recuperări, permițând efortul fizic - o *veritabilă fobie de orice efort*, inclusiv actul sexual (cu toate că acesta din urmă nu pare să influențeze mortalitatea post infarct) (Skinner) (343).

Un SP cvasipermanent, cu tentă de frustrație, chiar dacă de intensitate adesea mai redusă, îl reprezintă necesitatea pentru un bolnav de a se abține de la tentațiile vieții cotidiene de dinainte de apariția IM (efort fizic nelimitat, fumat, consum de alcool, lipsa unei autosupravegheri care "acum" conține și temerile unei recidive sau a morții subite).

În faza a treia, de reconstrucție, bolnavul are de suferit același dublu impact: cu familia și cu mediul profesional dar de pe o *poziție cristalizată* - aceea de bolnav cu sechele (angor de efort, insuficiență cardiacă, aritmii ventriculare sau tulburări de conducere grave, etc.) sau de *vindecare fără restricții importante* referitoare la modul său de viață. În prima situație Crog descrie ca psihotraumatizantă pentru bolnav modificarea ierarhiei familiale cu subordonarea acestuia față de soție și ceilalți membri ori exacerbarea unor conflicte anterioare (în special cu soția care, uneori, se îndepărtează de bolnav datorită invalidității acestuia). În *cadrul relațiilor de serviciu*, bolnavul poate suferi SP importante prin reproșurile colegilor dar și prin situația de dependență ori de a se simți "tolerat".

În esență, SP suferite de un bolnav de IM sînt complexe, au o sorginte predominant psiho-socială, dar să nu omitem totuși reculul somatopsihic al unor simptome nu numai cardiace, ci și neuro-psihice (induse de întreg contextul situațional analizat).

c) Insuficiența cardiacă.

În ceea ce privește insuficiența cardiacă de etiologie ischemică coronariană, se cuvine doar să facem cîteva remarci, în loc de a aduce argumentații epidemiologice. În primul rând "așternerea patului" bolii, este consecința

procesului de ateromatoză difuză a coronarelor pentru care există dovezi, de ordinul modificărilor dislipidemice și ale agregării plachetare (citare la alte capitole), în favoarea intervenției SP multiple, prelungite și conjugate cu alți factori etiologici, adesea mai importanți. Pe lângă această "aparitie lină", există circumstanțe care grăbesc apariția insuficienței cardiace cum sînt: hipertensiunea arterială ("grăbește" aterogeneza, crește "munca" inimii, etc.) și infarctul miocardic (acesta, indirect - prin scăderea masei miocardice contractile sau prin complicațiile sale de tipul unor tulburări de ritm sau de conducere, etc.). Mai important ar fi de subliniat rolul SP în "decompensarea" insuficienței cardiace (boală eminamente psihosomatică) fiind fapt de observație curentă apariția după o traumă psihică a puseelor de astm cardiac, putînd culmina cu instalarea unui edem pulmonar (chiar fără medierea unui puseu hipertensiv ori a apariției inițiale a unui infarct miocardic). De asemenea tahicardia produsă de SP, asociată sau nu și cu hipertensiunea arterială, poate agrava dispneea unui cardiac.

d) Tulburările de ritm și conducere apărute pe fondul unei ischemii coronariene sînt incluse în CICND pe baza, atît a alterărilor traseului de bază ECG, cît și a constanței cu care ele apar la anumite probe de provocare (testul de efort, de exemplu). Dacă, așa cum s-a arătat în partea introductivă a acestui capitol, marea majoritate a tulburărilor de ritm pot să apară la SP și în absența unui substrat lezional coronarian (ca să nu mai vorbim de tulburările generate de diselectrolitemii) - este lesne de închipuit că la un bolnav coronarian ele pot surveni mai ușor decât la un subiect sănătos.

De aceea orice argument în favoarea relației dintre SP și apariția unor tulburări de ritm sau conducere ne interesează, indiferent dacă subiectul este sau nu un bolnav coronarian. Un accent suplimentar este pus în ultima vreme pe apariția extrasistolelor ventriculare, a căror evidențiere trezește instantaneu în rîndul corpului medical o reacție de îngrijorare, justificată în cele mai multe cazuri (risc de tahicardie și chiar de fibrilație ventriculară), deși Valeriu Ionescu (172) a demonstrat frecvența lor apariție în spondiloza cervicală, asociată cu sindroame de iritație a plexului ganglionar simpatic cervical, la subiecții tineri indemni de leziuni coronariene.

În producerea extrasistolelor ventriculare au fost înscrinate o serie de SP obișnuite, cum este exemplul citat al luării cuvîntului în public dar, la bolnavii coronarieni, așa cum a demonstrat Wolf (cit. de Levi - 223), chiar SP minore, apărute într-o unitate coronariană, declanșează tulburări de ritm, mergînd pînă la fibrilație ventriculară.

Referindu-se la exemplul subiecților stresați în momentul unei extracții dentare, Taggart subliniază apariția bradicardiei prin mecanism de predominanță vagală indus de anticiparea durerii (deci și tipul de SP direcționează "mozaicul" hormonilor de stres). Această situație crează condiții "ideale" de apariție a unei aritmii ("aritmie de reintrare pe un cord la care o bradicardie apare într-un moment cînd cordul este sufocat de catecholamine") (360).

e) **Moartea subită.** Reprezintă o modalitate extremă de ilustrare a efectelor dezastruoase ale SP. Deși se cunosc cazuri de moarte subită, verificate necroptic și în producerea cărora a putut fi înscrimat un SP violent în absența unor leziuni coronariene, (vezi exemplele citate de Klumbies) - cel

mai adesea moartea subită survine, sub efectul SP, la un bolnav coronarian. Întrucât există o serie de dovezi ale relației dintre SP și moartea subită - unele chiar furnizate de simpla anecdotică a unor decese survenite la comunicarea unor vești tragice sau paradoxal, în momentul unei bucurii violente - ne vom rezuma să cităm studiul întreprins de Myers și Dewar (252) care, studiind necroptic 100 bolnavi cu CIC, decedați de moarte subită, au stabilit că la 23% din ei a survenit un SP cu 30 de minute înainte de moartea subită, iar la 40%, SP a fost înregistrat în cursul a 24 ore anterioare (deci un total de 63% la care legătura cu SP poate fi apreciată ca foarte probabilă). Pentru 28% din toți acești bolnavi situația stresantă dura de cel puțin 6 luni.

Falger și Appels, utilizând retroactiv rezultatele chestionarului Maastricht, au considerat predominanța netă a morții subite la bolnavii cu acest risc care aveau răspuns pozitiv la cei trei itemi majori ai chestionarului (stresuri majore, sindrom psihofizic de epuizare și tip psihocomportamental A).

1.2. Mecanisme demonstrate sau posibile privind relația dintre SP și cardiopatia ischemică coronariană.

În cursul SP se produc constant modificări de tipul unei hiperfuncții simpato-adrenergice cu implicații hemodinamice și metabolice având certe influențe asupra circulației coronariene și generând tulburări potențial patologice, de regulă, direct proporționale cu gravitatea leziunilor deja instalate la nivelul patului coronarian.

Din studiul argumentelor epidemiologice și de laborator în favoarea unei relații de cauzalitate (incompletă, prin existența și altor factori de risc) între SP și CIC, rezultă că ar putea fi invocată posibilitatea ca SP, majore sau prelungite pe durate de ordinul a câtorva decenii, să poată contribui la apariția precoce a bolii coronariene. Taylor consideră că, dacă se pot exprima îndoieli cu privire la această ipoteză, (afirmând că SP este un factor de risc minor pentru CIC la subiectul sănătos) - este de necontestat că el capătă un caracter din ce în ce mai primejdios, odată ce boala este constituită.

În ceea ce ne privește, considerăm că mecanismele postulate sau demonstrate privind relația între SP și CIC pot da ele însele un răspuns afirmativ și la prima problemă, referitoare la posibilitatea instalării precoce a CIC (sau am zice noi, a accelerării apariției și evoluției bolii) dar cu condiția existenței unei predispoziții genetice sau constituite de ansamblul celorlalți factori de risc. De altfel și SP este, ca factor de risc, unul dintre acei "factori potențial patogeni, care uneori produc boala iar, alteori nu o produc" (Restian) (305).

Sistematizarea mecanismelor prin care SP poate fi implicat în patogeniza CIC are în vedere în opinia noastră:

1.2.1. Mecanisme primare (generale), vizînd apariția sau agravarea ischemiei coronariene, cu implicații în evoluția tuturor formelor clinice de CIC.

Dintre acestea distingem producerea, sub acțiunea SP a unor:

a) modificări ireversibile - avînd ca efect constituirea precoce sau progresivă a leziunilor ateromatoase. Sînt, de regulă modificări hemodinamice și

metabolice (inclusiv scăderea activității fibrinolitice) generate de excesul de catecholamine, direct sau indirect, prin antrenarea și a altor hormoni de către stimularea simpatică (testosteron, insulină) (Carruthers) (34a).

a/1) *Modificările hemodinamice* apărute în SP sub acțiunea catecholamineilor, creșterea frecvenței cardiace și a debitului cardiac, paralel cu creșterea rezistenței vasculare (prin vasoconstricție arteriolară), conduc la apariția unor condiții favorizînd aterogeneza. Aceste condiții hemodinamice sînt, după Taylor (365):

- *energia comunicată direct peretelui arterial* de către unda de presiune sistolică (crescută, după cum am văzut, în orice SP);

- *existența unor zone, cele de bifurcație* a arterelor și arteriolelor, unde forțele hemodinamice sînt mai intense;

Ambele condiții hemodinamice (presiunea undei sistolice crescută "din start" și presiunea "locală" crescută la nivelul zonelor de bifurcație) favorizează, cel puțin la acest nivel al bifurcației, formarea ateromului chiar la subiectul indemn de ateroscleroză. În cazul existenței unor depuneri ateromatoase la nivelul peretelui arterial, consecința formării ateromului este îngroșarea acestui perete.

În acest moment asistăm la o nouă condiție hemodinamică favorizantă:

- *existența unor îngroșări ale pereților arteriali*, care face ca unda presiunii sistolice, după ce a progresat și a trecut de o aortă elastică (ce posedă o complianță crescută la subiectul normal), să ajungă la acest nivel al unor artere coronare mai puțin elastice. Aici panta acestei unde devine din ce în ce mai abruptă, echivalînd cu o creștere a presiunii locale care va favoriza formarea de noi leziuni ateromatoase hemodinamice închizînd astfel un cerc vicios.

Rezumînd, cele trei condiții hemodinamice realizează o creștere a presiunii sanguine asupra peretelui arterial (cu atît mai mare cu cît există și un proces aterosclerotic anterior constituit) iar punctul de pornire al acestei creșteri este reprezentat de energia hemodinamică, crescută în SP și comunicată direct aortei și coronarelor celor mai apropiate.

Cunoscînd aceste mecanisme, putem înțelege rolul benefic și privind atenuarea efectelor cardiovasculare ale SP jucat de medicația betablocantă care atenuează considerabil - prin blocajul simpatic - factorii hemodinamici care predispun la o leziune arterială (Taylor) (364).

a/2) *Modificările metabolice* apărute în SP nu trebuie subestimate nici atunci cînd analiza distribuției leziunilor ateromatoase arteriale evidențiază o dependență directă de presiunea intravasculară medie și de caracteristicile dinamice ale acestei presiuni. Rolul factorilor metabolici în aterogeneza este demonstrat de cvasitotalitatea lucrărilor care au analizat această problemă iar în SP este suficient să amintim *dezordinile metabolice, inclusiv tulburările agregării plachetare*, spre a putea completa efectele hemodinamice menționate mai sus cu "componenta metabolică" aterogenă a SP.

Distingem astfel în SP, ca urmare a revărsării de catecholamine următoarea secvență (Rosenfeld) (loc cit. 194 p.107): descompunerea trigliceridelor → creșterea acizilor grași liberi circulanți → retransformarea excesului de acizi grași liberi (neconsumați de nevoile metabolice) în trigliceride (de către ficat) → depunerea de lipide la nivelul peretelui arterial.

ulterior cel puțin pentru CIC de către Lewis și colab. (cit de Rosenfeld).

Rolul sistemului nervos simpatic în aterogeneză nu se limitează la realizarea unor condiții favorizante aterogenezei - prin medierea tulburărilor metabolice antrenate de excitația simpato-adrenală din SP - ci el se exercită și în mod direct, în cazul stimulării cronice simpatică putând avea loc apariția unor leziuni de arterioscleroză cu fibroză și calcificări, în absența unei hipercolesterolemii sau a unei hipertensiuni arteriale (Gustein) (124).

Un alt argument în favoarea aterogenezei "neurogene" este furnizat de experiențele aceluiași autor în 1978 care a observat la microscopul electronic semne de alterări aterogene precoce apărute la șobolanii alimentați normal dar suferind o stimulare electrică a hipotalamusului lateral (124).

Revenind la efectele metabolice din SP, ele sînt mult mai complexe decît cele arătate mai sus deoarece acțiunea hiperlipemiantă a catecholaminelor se corelează cu scăderea unor hormoni anabolizanți cum sînt testosteronul și insulina, tot ca urmare a hiperfuncției simpato-adrenergice (Carruthers) (34a). De asemenea scăderea activității fibrinolitice și creșterea adezivității plachetare (tot sub acțiunea catecholaminelor) sînt modificări induse de SP capabile să explice și apariția trombozelor, în primul rînd în vasele cu depuneri ateromatoase deja existente.

b) Modificări potențiale reversibile de tip ischemic cu sau fără tromboză și/sau spasm.

Pe un pat coronarian indemn modificările induse de SP nu creează probleme irigației miocardice, chiar dacă ele formează cantități infime de aterom (la subiecții predispuși, "cantitățile" sînt mai mari) la nivelul intimei vaselor coronariene, în cazul repetabilității sau persistenței SP.

În condițiile în care, ca urmare a progresiunii unor leziuni obstructive coronariene, se menține o perfuzie la limita satisfacerii nevoilor de repaus în oxigen ale miocardului, orice efort fizic sau SP - prin reacția catecholaminică de stres - crează un dezechilibru între nevoile noi ale miocardului, supus unei activități contractile ca și unei frecvențe de contracție sporite, și posibilitățile reduse de a le face față ale perfuziei coronariene.

Aceasta din urmă este reprezentată de capacitatea rețelei coronariene de a iriga toate teritoriile care "cer" sînge, ajungîndu-se astfel la ocolirea sau slaba "aprovizionare" a unor zone care se află deja în ușor deficit de perfuzare, ele fiind cele care "țipă" într-o criză anginoasă și devin sediul necrozei în cazul declanșării infarctului.

În acest context critic un SP poate produce modificări cu grad crescut de nocivitate și a căror reversibilitate este adesea aparentă, ele putîndu-se cumula cu cele produse de SP ulterioare.

Încercînd o sinteză a tuturor acestor modificări vom distinge:

- discrepanța între posibilitățile de perfuzie miocardică limitată și consumul de oxigen crescut în SP, direct - de către excesul de catecholamine și de acizii grași liberi (Stephens) (loc cit. 73 p.45) și, indirect - prin creșterea muncii inimii (tahicardie, creșterea contracțiilor miocardice, creșterea tensiunii arteriale), de către acestea;

- spasmul coronarian, prezent adeseori ca factor suplimentar;

- creșterea adezivității plachetare cu scăderea activității fibrinolitice, creînd riscul unei tromboze cu embolizări secundare (fragmentarea trombului)

ale rețelei arteriolare terminale generînd aritmii ventriculare grave (inclusiv fibrilația ventriculară și moartea subită) (Abe și colab.).

- creșterea excitabilității miocardice de către catecholamine și hipoxie, ca și de către acizii grași liberi (acțiune aritmogenă cu agravarea, în cerc vicios, a ischemiei coronariene) (Carruthers) (34a);

1.2.2. Mecanisme "secundare", activate de ischemie miocardică

În condițiile ischemiei miocardice produse de SP, desigur pe un pat coronarian cu leziuni aterosclerotice, apare o diversitate de tulburări al căror substrat ischemic le justifică gruparea în cadrul CIC.

Ischemia "pură", prin discrepanța între nevoile crescute ale unui miocard solicitat de modificările hemodinamice antrenate de SP și posibilitățile scăzute de irigație dinainte de SP, este răspunzătoare de apariția crizelor anginoase cu declanșare emoțională. În cazul asocierii unui spasm, la aceste modificări ischemice (induse de SP dar și de alți factori pe o rețea coronariană perfuzată la nivel critic) și în situația unei durate prelungite a acestuia și a unei perfuzii inițiale critice (cu atît mai mult decît se asociază și alte motive de scădere a debitului coronarian), poate apare necroza miocardică. Pentru infarctul miocardic este însă mai caracteristică apariția unei tromboze coronariene prin tulburările procesului de coagulare, implicînd agregare plachetară crescută, formarea unui depozit de plachete la nivelul unei leziuni endoteliale ateromatoase, concomitent cu scăderea activității fibrinolitice, ambele prezente în SP și "beneficiînd" de existența unor leziuni coronariene aterosclerotice (bombări de plăci ateromatoase în lumen, de exemplu) capabile să constituie puncte de plecare ale procesului trombotic.

a) Tulburările de ritm, în special cele ventriculare, au la bază o triplă asociere: hipoxie + secreție de catecholamine + creșterea acizilor grași liberi (induse de un SP ca și de efortul fizic, atîngînd nivelul maxim în cazul asocierii acestor două condiții etiologice). În plus, creșterea frecvenței cardiace din SP intervine în sens aritmogen prin creșterea hipoxiei, în timp ce punerea în joc a unor mecanisme vagale (fie la "revenirea" de după SP, fie chiar în unele forme de SP) (Taggart) (361) contribuie la creșterea excitabilității miocardice.

b) Insuficiența cardiacă de cauză ischemică coronariană este "pusă în evidență" sau agravată pînă la nivel de complicații ("astmul cardiac" de exemplu) în cazul oricărui SP chiar și în starea de repaus fizic și în absența altor factori precipitanți (o infecție respiratorie, de exemplu).

În situațiile de SP revărsarea de catecholamine crește travaliul miocardic prin creșterea frecvenței contracțiilor în condițiile unei rezistențe periferice crescute. Aceasta din urmă suprasolicită, prin sarcina sporită aflată în fața ventriculului stîng, un miocard în suferință datorită perfuziei inadecvate creșterii consumului de oxigen în această conjunctură. În același context, datorită și dilatației preexistente, ventriculul stîng se găsește din punctul de vedere al capacității sale contractile pe panta descendentă a curbei lui Starling, realizînd un debit sistolic scăzut față de necesitățile impuse de SP. Desigur că asocierea unei HTA agravează și mai mult răspunsul la SP la un astfel de bolnav.

c) *Moartea subită* în cursul unui SP sau după încetarea acestuia are la bază mecanisme complexe și mai variate decât s-ar crede. Spre deosebire de decesele prin infarct miocardic, rezultând din obliterarea unei artere terminale funcționale (Taylor) (365), moartea subită presupune o disritmie ventriculară spontană la bolnavii la care există deja o afecțiune intensă a arterelor coronare mergând pînă la nivelul ramurilor periferice (Abe). Stimularea simpato-adrenergică pe un fond ischemic se traduce, nu numai printr-o creștere a excitației, ci și printr-o scurtare a perioadei refractare cu scăderea pragului de apariție a fibrilației ventriculare. (La creșterea activității disritmogene în regiunea subendocardică ventriculară mai contribuie și scăderea activității vagale).

În afara acestor modificări induse de excesul de catecholamine din cursul SP, un rol important în apariția morții subite îl joacă creșterea acizilor grași liberi, consecință și ea a hiperactivității adreno-simpatice "de stres". După Taylor acțiunea acizilor grași liberi realizează 4 efecte cu implicații în apariția morții subite: 1). creșterea consumului de oxigen miocardic; 2). perturbări ale utilizării glucozei; 3). slăbirea activității contractile; 4). facilitarea instabilității electrice (365).

Toate aceste tulburări dau naștere, într-un miocard ischemic, la un polymorfism de modificări ale conducerii electrice ce antrenează apariția unor unde de excitație anormale (cu fenomene "de reintrare") și generează, în final, fibrilația ventriculară.

1.2.3. Ischemia miocardică silențioasă

Constituie un subiect neabordat încă din punctul de vedere al demonstrării unei legături între momentele ei de apariție și de coincidență a unui SP (atît la subiecți care au deja simptome anginoase - și la cei aparent sănătoși). Întrucît Braunwald (1991) consideră că în alegerea candidaților pentru coronarografie este necesară - pe lîngă monitorizarea Holter și ECG de efort - și explorarea cu Thallium 201, este de așteptat că aceleași metode pot fi utilizate în cadrul unor "probe de stres" la subiecți aparent sănătoși, cumînd factorii de risc pentru apariția bolii coronariene sau avînd deja acuze clinice atipice, dar sugerînd totuși un substrat ischemic coronarian.

Apariția în cursul SP a unor modificări patognomonice pentru un astfel de substrat, în absența producerii lor de către efort, ar putea constitui un prețios indiciu pentru aprecierea ponderii factorului psihogen (față de alți agenți etiologici) la subiectul respectiv și, implicit, a "pedalării" pe măsuri psihoterapice și/sau utilizarea unei medicații psihotrope adecvate.

Nu mai este un secret că există bolnavi cu 2-3 infarcturi de miocard în antecedente (în cazuistica personală 2 foși sportivi) care au tolerat - și anterior, și ulterior primului infarct - eforturi fizice mari, declanșarea infarctului și a recidivei de infarct fiind în aceste cazuri datorită unor stări conflictuale evidente.

1.3. Simptome cardinale în CIC corelabile cu starea de SP

În afara de durerea coronariană (mergînd pînă la cea din infarct) și unele

tulburări de ritm perceptibile subiectiv de bolnav, în special ventriculare (extrasistolele și tahicardia paroxistică ventriculară dar și instalarea unei fibrilații arteriale, etc. - nu există alte simptome proprii CIC care să poată fi corelate cu SP.

De altfel nici tulburările de ritm, în absența unor confirmări și a înregistrării unui traseu ECG care să conțină și alte modificări patologice ischemico-lezionale sau chiar de necroză, nu sînt specifice pentru CIC. Din acest motiv o cercetare a unei eventuale implicații prioritare a SP, în geneza diferitelor faze ale bolii s-ar rezuma la interogarea bolnavului asupra acestor simptome, în special analiza apariției în cursul unei situații stresante, a durerii anginoase și, mai rar, a unor extrasistole, ori pusee de tahicardie verificate cel puțin odată și pe ECG care să ateste originea lor ventriculară. (Tahicardia paroxistică supraventriculară survine frecvent în absența cardiopatiei ischemice).

Desigur că pentru cercetare prezintă interes și analiza modificărilor umorale, implicînd dozarea catecholaminelor serice sau urinare și a consecințelor creșterii lor în planul tulburărilor dislipidemice cu rol în aterogeneză (creșterea trigliceridelor, acizilor grași liberi, etc.), ca și a altor modificări favorizînd progresia leziunilor ateromatoase ori apariția complicațiilor de ateroscleroză coronariană. De asemenea modificările ECG la bolnavii cu CIC sub influența SP pot fi un martor al influenței nocive a acestuia asupra bolii.

Deoarece atît modificările ECG cît și ale diferențelor constantelor umorale implicate în CIC au fost analizate în diferitele paragrafe anterioare nu considerăm necesar reluarea lor în cadrul acestui capitol.

1.4. Posibilitățile de limitare a apariției SP sau de atenuare a efectului său la bolnavii cu CIC.

1.4.1. Principii de psihoterapie și psihofarmacologie în CIC.

Trebuie recunoscut faptul că încă nu s-a ajuns în situația de a se acționa într-un mod organizat și instituționalizat în prevenirea apariției CIC așa încît toate măsurile de contracarare a efectelor SP la coronarieni le vom discuta prin prisma realizării lor după evidențierea bolii, adică într-un moment cînd substratul aterogen al bolii se află într-un stadiu dezvoltat și poate oferi "condiții favorabile" unei multitudini de agenți declanșanți ai manifestărilor clinice și de laborator ale CIC. De fapt CIC, actulamente desemnată ca boala ischemică a inimii - Heart Ischemic Disease sau boală cronică a arterei coronare (Chronic coronary artery disease) (Braunwald) - ar mai putea fi definită ca un ansamblu de complicații, însoțite sau nu de dureri, ale aterosclerozei coronariene.

În această perspectivă se cuvine să avem în vedere *măsurile capabile să limiteze efectele principale ale SP asupra circulației coronariene: metabolice* (în principal cu modificările dislipidemice) și *hemodinamice* (avînd ca efect tulburări mecanice și, mai ales, de creștere a consumului de oxigen). În altă ordine de idei se cuvine a se acționa asupra sistemului nervos prin intermediul psihoterapiei de susținere dar și al unei medicații cu rol sedativ și anxiolitic, menită să limiteze amploarea reacțiilor, în special cea catecholaminică, din cursul SP.

Întrucît ne vom referi într-un paragraf special la bolnavii care au suferit un IM, ne vom ocupa în cele ce urmează de bolnavii care prezintă crize de angor sau tulburări de ritm, ori semnele unei insuficiențe cardiace insistînd asupra necesității identificării și atenuării situațiilor stresante, cu implicații pentru toți acești bolnavi, fiind capabile să inducă apariția unei necroze miocardice.

a) În ceea ce privește *psihoterapia simplă* (suportivă, de susținere) utilizată la acești bolnavi, trebuie să precizăm că stereotipa și aparent absurda recomandare, pe care adesea un mare număr de medici o fac bolnavului în termenii de "a se evita supărările", conține totuși un dram de adevăr. Acestea se referă la faptul că un bolnav care a identificat sursa unor conflicte poate, fie să o anihileze, fie să o evite iar în privința SP inevitabile (și acestea sînt cele mai multe!) este necesară o instruire a bolnavului în scopul deprinderii unei "conduite antistres", conduită ce va forma obiectul ultimului capitol al lucrării noastre.

b) Întrucît vom afecta un subcapitol problemelor abordării psiho-somatice a bolnavilor cardio-vasculari, considerăm necesar să analizăm în cadrul acestui paragraf *principalele grupe de medicamente* ce pot preveni sau atenua rolul SP asupra aparatului cardiovascular, implicit prevenind agravarea CIC.

Desigur că *benzodiazepinele*, creditate în tratamentul infarctului miocardic acut și cu acțiunea antiaritmică (Melson și colab) (243), constituie un prețios adjuvant al terapiei antianginoase, antiaritmice și chiar a insuficienței cardiace.

Totuși există profesioniști a căror exercitare necesită o viteză de reacție și de decizie crescută (în primul rînd navigația aeriană, inclusiv controlul ei, dar și simpla conducere auto, precum și alte domenii de activitate) și în care utilizarea acestor preparate cu efect și sedativ poate fi periculos. Din acest motiv, încă din anii '70, interesul cercetărilor dar și al clinicienilor s-a deplasat către *medicația blocantă beta-adrenergică*, capabilă să blocheze, în plus, efectele reacției catecholaminice de stres.

Astfel Hawkins (131) a reușit să evidențieze - utilizînd scala de anxietate Hamilton drept criteriu de apreciere a rezultatelor tratamentului cu unul dintre acești derivați betablocanți (Oxprenolol) - efectul protector al acestui preparat în SP de diferite cauze. El s-a manifestat prioritar prin diminuarea simptomelor cardio-vasculare de stres, în condițiile păstrării unui răspuns normal la testele de atenție sau de abilitate motorie. În același timp, aceste rezultate au fost superioare celor obținute printr-un tratament cu Benzodiazepine care, în plus de efectul sedativ, crează și pericolul unei farmacodependențe (131) (Michael loc cit. 194 p. 209).

Aceste date sînt sprijinite și de studii efectuate (Antal și Good) (9) James și colab.) (loc. cit. 73 p. 81) la trăgătorii sportivi (pistol) și la muzicienii interpreți, a căror performanță nu este influențată de medicament, în timp ce acesta reduce semnificativ răspunsurile emoționale fiziologice la SP ("tracul" de concurs), scăzînd nivelul seric al colesterolului și acizilor grași liberi, cît și frecvența cardiacă și presiunea sistolică (Antal) (9). Tremorul fin al extremităților indus de hiperexcitația simpatică din cursul SP este anihilat, de asemenea, de către Oxprenolol (James) contribuind decisiv la acuratețea reacțiilor motorii, cu mare componentă subcorticală (Nixon) (loc cit. 73 p. 84).

pregătită printr-un îndelung exercițiu în condiții de relaxare față de momentul apariției în public. De altfel și tahicardia emoțională - cu rol nociv bine cunoscut la coronarieni, considerată ca un marker al SP mental (Taylor) (loc cit. 73 p. 86) - este redusă considerabil (de la o medie de 112 bătăi/minut la 83 bătăi/minut) în momentele de suprasolicitare din cursul unei intervenții chirurgicale efectuate de către chirurșii tratați cu betablocante (Foster) (loc. cit. 73 p. 83).

Încercînd să diferențieze o posibilă atitudine în favoarea utilizării la tratamentul tulburărilor psihosomatice cardio-vasculare a medicației betablocante sau a tranchilizantelor minore de tipul benzodiazepinelor, Simon (340) consideră că primele sînt de preferat cînd se dorește protecția față de SP survenit intempestiv (cu mediere principală prin sistemul nervos vegetativ) iar psihotropole sînt indicate în tulburările generate de o afecțiune nevrotică (o stare depresivă, cu dureri precordiale, de exemplu). Un efect favorabil asupra stării psihice (scăderea anxietății, în primul rînd) a bolnavilor coronarieni a fost demonstrat și pentru Hidroxizin (Sakadamis - 1990).

S-a discutat mult eventualitatea utilizării terapeutice a unei *asocieri între betablocante și tranchilizante*, cu scăderea dozelor ambelor preparate, dar Silverstone (339) nu a putut evidenția vreun avantaj deosebit.

Totuși, în insuficiența cardiacă prin CIC, dată fiind acțiunea de reducere a contractilității ventriculare a betablocantelor, pare mai rezonabilă utilizarea benzodiazepinelor (de tipul Bromazepamului, de exemplu) care pot avea efect favorabil, atît asupra tahicardiei și extrasistolelor cît și a anxietății care le generează (Bianchi) (loc cit. 194 p. 182). În plus, bolnavii anxioși prezintă, de regulă, o hiperventilație cronică ce poate antrena vasoconstricție coronariană (Kaindl și Zilcher) (184) așa încît și medicația anxiolitică se justifică, din principiu, la bolnavii anginoși dar și la ceilalți coronarieni.

Referitor la *medicația antidepresivă*, ea trebuie utilizată cu prudență, chiar la insistențele psihiatrului, deoarece ea este grevată de o serie de riscuri (în principal prin reacția catecholaminelor) de agravare a CIC. Considerăm că o medicație betablocantă și/sau anxiolitică, cuplată cu o psihoterapie adecvată (de susținere sau de un grad mai mare de complexitate, antrenînd intervenția psihologului) constituie un bun remediu la bolnavii depresivi suferinzi și de CIC. Dintre preparatele antidepresive am notat în cadrul unei experiențe personale, rezultate bune și o toleranță satisfăcătoare la asocierea Mianserinei și a Naprotilinei (Ludomil) la medicația antianginoasă.

1.4.2. Psihoterapia de susținere și terapia psihotropă în IM acut

Avalanșa de reacții emoționale declanșate de apariția și evoluția IM se împletește cu derularea unor măsuri terapeutice de urgență și cu o supraveghere medicală "în echipă" care crează condițiile unei asistențe psihologice a bolnavului acordată exclusiv de către personalul medico-sanitar, cel puțin în primele zile de îngrijire.

Ulterior, în cazuri speciale, medicul care tratează un bolnav cu IM poate să recurgă și la ajutorul psihologului sau chiar al psihiatrului, mai ales în faza a doua și a treia de evoluție a IM, în situațiile amintite anterior, de impas privind readaptarea bolnavului la mediul său familial ori social și în cele în

care apare o veritabilă nevroză, inclusiv atunci când starea depresivă (întilnită în grade variate la orice bolnav cu IM - 125) se prelungește și atinge un nivel îngrijorător.

Rezultă deci că principala greutate cade pe o psihoterapie de susținere aplicată de către medic de la primul său contact cu bolnavul (inclusiv medicul de salvare ori echipa de gardă care preia bolnavul de la debutul IM). Din acest motiv se impune ca personalul medical confruntat cu un astfel de bolnav (stresat și cu perspectiva a numeroase SP în continuare) să manifeste: amabilitate, optimism, să aibă o atitudine de permanentă încurajare a bolnavului dar și de fermitate privind necesitatea păstrării unor restricții (de exemplu repausul la pat ori rămânerea bolnavului pentru o perioadă mai lungă în spital).

Este necesar ca, și după externarea bolnavului, medicul care l-a tratat pentru IM să continue, pe o durată de cel puțin 1 an, să îngrijească bolnavul respectiv, răspunzând solicitărilor acestuia, uneori chiar prin intermediul telefonului (375) care poate fi util - nu numai pentru a lămurii unele neînțelegeri ale bolnavului și pentru a selecționa dintre acuzele subiective ale acestuia pe cele care necesită efectuarea unui consult - ci și prin aceea că satisface un sentiment de securitate al bolnavului, sădit încă de pe vremea spitalizării, în cursul recuperării sale.

a) În primele ore și chiar zile de la debutul IM, frica de moarte și o anxietate difuză sînt expresia unei SP intens care poate genera aritmii grave într-un context aritmogen deja propriu infarctului. Dacă anxietatea a fost deja implicată de diverși autori în geneza acestor aritmii (Bishop și Reichert) (20) se înțelege că este stringent necesară o medicație anxiolitică aplicată chiar la debutul IM. Din fericire, Diazepamul, aflat în dotarea oricărei truse medicale de urgență a dovedit nu numai proprietăți anxiolitice, ci și antiaritmice directe. Astfel Melson și colab. (243) au demonstrat că pacienții tratați zilnic cu doze de 45 mg Diazepam per os (după o administrare i.v. inițială de 10 mg la internare) au mult mai puține episoade de aritmii ventriculare în cursul IM decât lotul de control.

În schimb utilizarea fenotiazinelor (de exemplu Tioridazina cu efect chinidin-like) pare să fie nocivă, putînd genera morți subite (Sydney) (352). Depresia apărută în primele zile de la debutul IM este bine să nu fie tratată cu Amitriptilină - care prezintă pericolul unor efecte cardiotoxice, mai ales în supradozaj, manifestate prin tahiaritmii, tulburări de conducere și chiar insuficiență cardiacă congestivă - în caz de extremă nevoie putînd fi preferat Doxepinul (Ziegler) (402).

Important este că în faza de stres a IM bolnavului uzează de două mecanisme inconștiente de apărare: negarea și regresivitatea, care pot fi încurajate discret de către medic, urmînd ca pe măsura recuperării fizice și psihice a bolnavului - să fie treptat înlăturate.

Ambele mecanisme au fost analizate într-un capitol anterior dar trebuie subliniat că negarea, constînd în ignorarea părților neplăcute (amenințătoare) ale situației grele în care se află un individ, îmbracă o formă specifică în IM. Bolnavul - căutînd să alunge ideile defetiste, inclusiv amenințarea extremă a pierderii vieții - se concentrează asupra securității pe care i-o oferă medicul și echipa de îngrijire, asistenței cvasipermanente acordată de aceștia. În

situații extreme negarea poate fi excesivă, împiedicînd pe bolnavi să se conformeze exigențelor igieno-terapeutice (de exemplu repausul la pat) sau, din contră, foarte redusă datorită unei lucidități proprii tipului comportamental A, cuplată cu o anxietate crescută și o depresie progresivă ce rezultă tocmai din aprecierea realistă a situației de către acești subiecți (Solov) (344). De fapt, ei sînt mai predispuși la apariția IM și, în plus, prin permeabilitatea la SP din cursul acestuia, depășesc mai greu impasul creat de boală.

b) În faza de dezorganizare, când bolnavul este în continuare anxios dar devine și depresiv, când apare și un sindrom neurasteniform - cauzat de pierderea unor deprinderi elementare, datorită repausului inițial absolut și, în continuare, menținut încă sever - apelul la tranchilizante minore (inclusiv utilizarea lor și pentru tratamentul insomniei (Vlaicu și Olinic), devine aproape obligatorie. În această fază medicul trebuie să informeze pe bolnav în mod clar și fără echivoci asupra naturii bolii, obiectivelor imediate ale reabilitării ca și asupra caracterului necesar, pasager și neexagerat al unor restricții vizînd efortul fizic, dieta, fumatul, alcoolul, etc. În măsura în care terapeutul întrevide c sursă familială sau chiar profesională de SP, este util să încerce o restructurare a poziției bolnavului față de problemele care-l frămîntă (atunci când este vinovat de o situație de tensiune în sînul familiei) sau amînare a deciziei, implicînd participarea afectivă intensă, atunci când cei din mediul familial nu sînt la înălțimea situației create prin apariția bolii tocmai la "capul" familiei. Nu trebuie omisă nici psihoterapia anturajului bolnavului, în special soțiile anxioase și anxiogene care se resemnează uneori mult mai greu cu noua schimbare - cel puțin temporară - survenită în viața soțului dar și a familiei acestuia. Trebuie cerute ferm: răbdare, tact și chiar o doză de sacrificiu, în beneficiul bolnavului. În cazuri extreme, vizînd o inadaptare a bolnavului la întreaga situație creată de acest eveniment existențial, cu profunde implicații psihologice care este IM - medicul poate apela la psiholog sau chiar la psihiatru, în condițiile care au fost analizate anterior.

c) În faza de reconstrucție considerăm că măsurile de ordin psihoterapeutic vizează eliminarea totală a regresivității "achiziționate" de bolnav pe vremea spitalizării tocmai în scopul unei reinserții socio-familiale plene. De asemenea, trebuie micșorată atitudinea de negare spre a spori "vigilența" bolnavului față de acțiunea distructivă a unor factori de risc cu care intră din nou în interacțiune, odată cu reluarea atribuțiilor familiale și profesionale. Ele trebuie exercitate în cadrul unui mod de viață restructurată, în raport cu existența unor sechele de IM (adesea nelimitate doar la modificarea traseului ECG, ci și manifestate clinic sub forma unor crize anginoase de efort, aritmii ventriculare, insuficiența cardiacă, etc.).

Se cere medicului un dozaj fin între ceea ce trebuie să prezinte bolnavului ca factor de risc și încurajările pe care trebuie să i le dea aceluiași bolnav referitor la prognosticul pe termen lung al bolii. Anticiparea primejdiilor generate de nerespectarea unor măsuri profilactice (adesea nu din vina bolnavului) trebuie să lase un loc "diplomatic" și unor posibilități "in extremis", dar rare de ieșire din impas chiar când bolnavul nu a reușit să evite o conjunctură nefavorabilă.

Medicația tranchilizantă poate fi asociată sau poate ceda treptat locul medicației betablocante (cu rol anxiolitic și de diminuare a efectelor hiperadrenergice ale SP) ca și preparatelor antiagregante plachetare (Dipiridamol, Aspirină, Sulfpirazona) și antiaritmice care acționează și ele asupra unor consecințe de ordin trombogen și aritmogen ale excesului de catecholamine și acizi grași liberi indus de SP.

1.4.3. Tentative de restructurare a schemei comportamentale de tip A la bolnavii coronarieni.

Obiectivul fundamental din punctul de vedere al conduitei antistres la un bolnav de IM ajuns în faza de reinserție socio-profesională, rămâne modificarea schemei comportamentale de tip A. Friedman (96), unul dintre cei care au definit-o ca factor de risc pentru IM, consideră că restructurarea comportamentului oricărui bolnav care a suferit un IM trebuie să aibă în vedere apartenența acestuia la tipul A și intensitatea trăsăturilor definitorii pentru acest tip (vezi tabelul nr. 13). În sistematizarea tipului A, Friedman consideră două grupe de trăsături: "sentimentul urgenței" (starea de alertă) și "starea de ostilitate". Dintre itemii concentrați în aceste grupe autorul citat consideră ca definitorii pentru tipul A reacțiile psihomotorii obiective spontane sau provocate. Prognosticul cel mai sever îl au subiecții care prezintă un grad ridicat de ostilitate.

În ceea ce privește modificarea comportamentului de tip A, pe care o considerăm drept o adevărată "alchimie psihoterapeutică", ea este mult mai greu de obținut la bolnavii cu un grad crescut de ostilitate, la cei tineri și la cei care au o capacitate mai redusă de înțelegere, nefiind receptivi la discuții cu caracter abstract. În schimb pacienții vîrstnici, cei cooperanți, dornici să-și modifice stilul de viață, cei cu un grad de ostilitate mai redusă, dar în schimb cu sentimentul urgenței mai pregnant exprimat, vor beneficia de modificarea tipului comportamental A (96).

Friedman dă și indicații amănunțite privind modalitățile principale de modificare a comportamentului de tip A.

Un prim punct important al acestui veritabil program îl constituie convingerea bolnavului că tipul comportamental A, chiar dacă i-a permis realizări importante în plan social, material, etc., l-a sărăcit pe bolnav în plan spiritual, conducînd la o veritabilă degenerare a personalității acestuia. Succesele sale nu au fost rodul grabei sau reacțiilor violente, ci unui mod mai înțelept de abordare a problemelor, unor capacități decizionale, etc., iar revenirea la plăceri mai vechi, (lecturi, vizionări de spectacole) - dar abandonate sub impactul goanei după succes - este compatibilă nu numai cu o evoluție favorabilă a bolii ci, și cu îmbogățirea cu noi valențe spirituale necesare formării unei personalități armonioase.

Un alt obiectiv important de ordin practic este acela al realizării unui program zilnic în cadrul căruia să se lase timp suficient pentru activitatea de bază (lichidîndu-se "boala grabei") exemplul cel mai clasic fiind plecarea cu 15-30 minute mai devreme la serviciu spre a scăpa de aglomerația circulației automobilistice sau a mijloacelor de transport în comun, ambele fiind generate de SP practic inevitabile).

Tabelul nr. 13

TIPURI PSIHO-COMPORTAMENTALE A și B (după Thorp)

Personalitatea de tip A	Personalitatea de tip B
1. Competitivitate excesivă 2. Iritabilitate 3. Agresivitate și ostilitate 4. Obsesia urgenței timpului 5. Insecuritate 6. Întreaga sa viață este urmărită de jocul "de-a scorul": motorul e totdeauna ambalat "cu toată viteza înainte" (pentru luptă sau fugă) încercînd să producă ceva mai mult, mergînd la încă o înțilnire, dînd încă un telefon, adăugînd încă un punct în scorul deja încărcat 7. Este însetat după răzbunarea dreptății 8. Succesul (economic) este ținta lui constantă 9. Comportamentul său impulsiv îl împinge să realizeze tot mai mult, de care însă se bucură tot mai puțin. 10. Are o nelimitată dorință de aprobare și recunoaștere 11. Încetînuu își verifică activitățile după ceas 12. Încheierea unei lucrări îi dă prea puțină tihnă și satisfacție Consecințele comportamentului de tip A - anxietate, depresie, frustrare, ostilitate capricioasă - cardiopatii, slăbirea sistemului imunitar (inclusiv cancerul) - lipsa de liniște sufletească (T. Thorp)	Sînteți tipul de personalitate B în cazul că: 1. nu vă vizează nici o trăsătură sau obicei din lista tipului A. 2. nu cultivați ostilitate capricioasă și nu simțiți nevoia imperioasă de a vă etala sau a povesti realizările dv. 3. Vă propuneți ținte realiste, accesibile 4. Gustați momentele de relaxare (fără a vă simți vinovat de acest fapt) 5. Nu vă pripiți și nu vă agitați în acțiunile dvs.

Bolnavul trebuie să se învețe să asculte, mai degrabă, decît să vorbească; să includă în program perioade de solitudine (să-și "limpezească mintea", să-și precizeze intențiile referitoare la programul zilei, problemele personale, etc.) și să introducă momente de activitate fizică în limitele toleranței la efort, în fiecare zi, deoarece efortul este "sedativ pentru anxioși și tonic pentru depresivi" (Blackburn - 24).

Scopul restructurării tipului A trebuie să fie, după Friedman, substituirea conștientă a reacțiilor ostile cu afecțiunea și toleranța (96).

Chiar dacă nu s-a putut dovedi că schimbarea tipului A comportamental ar produce o scădere a frecvenței IM Blackburn (24) consideră că trebuie să se facă eforturi în această direcție și indică și el un program în 10 puncte

privind comportamentul bolnavilor care au suferit un IM.

Aceste recomandări privesc: identificarea factorilor de risc (1), claritatea și fermitatea recomandărilor medicului (2), exemplul personal al medicului (3), acceptarea fermă din partea pacientului (4), informarea bolnavului cu mijloace audio-vizuale adecvate (5), eșalonarea realistă a etapelor obiectivelor fixate (6), oferirea unor alternative echivalente pacientului, în scopul individualizării (7), încurajarea inițiativelor pacientului, în modificarea factorilor de risc (8), detalierea tehnică a planului de modificare comportamentală (un exemplu: identificarea momentelor de vîrf, de tensiune psihologică, în care bolnavul fumează cel mai mult) (9), și urmărirea sistematică a întregului program, prin vizite periodice, cu reevaluarea factorilor de risc (10).

Blackburn propune o serie de strategii de autoîngelare *pentru cei cu voință mai slabă*: controlul tentațiilor din mediu, *autocontrolul și modelarea preferințelor* și, mai ales, *stabilirea unor contracte scrise, de angajare* a pacientului în îndeplinirea sarcinilor asumate, privind modificarea comportamentului său. După cum se observă, spre deosebire de Friedman - centrat pe problematica psihologică - Blackburn include în modificările comportamentale, alături de cele psihologice - și pe cele corespunzătoare altor factori de risc: alimentari, fumat și sedentarism.

Pînă la apariția unor studii capabile să precizeze valoarea unor astfel de tentative, considerăm că eforturile în direcția modificărilor unui comportament generator de SP pînă în momentul apariției IM dar și asupra unor condiții ce țin de anturaj sau de condiții sociale capabile să inducă și ele SP la un bolnav care a suferit un IM - constituie, cel puțin, o întreprindere logică și cu drept la o recompensă reprezentată de ameliorarea evoluției și calității vieții a acestor bolnavi.

2. Hipertensiunea arterială

2.1. Considerații introductive

Dacă printre parametrii stării de SP se înscrie și creșterea mai mult sau mai puțin exprimată a tensiunii arteriale (TA), ca urmare a activării simpato-adrenergice de stres, este așteptat ca în decursul vieții unui individ acumularea a numeroase SP să creeze condiții favorabile pentru apariția hipertensiunii arteriale (HTA).

Și totuși este știut că în cursul efortului fizic are loc de asemenea o creștere a TA fără ca efortul fizic (chiar dimpotrivă) să fie considerat printre factorii de risc ai apariției HTA.

Din start se naște o primă întrebare: de ce, la o persoană hipertensivă, în cazul activării simpato-adrenale de stres (existînd un răspuns relativ asemănător în privința creșterii TA), se diferențiază, în același timp, două posibile consecințe în funcție de natura stresorului: apariția HTA și menținerea ei ulterioară cînd agentul stresor este psihic și reinstalarea unei normotensiuni imediat după ce agentul stresor fizic (efortul) moderat și-a încetat acțiunea?

Vom vedea la capitolul consacrat mecanismelor inserției SP în etiopatogenia HTA că există explicații fiziologice satisfăcătoare dar este de reținut că SP își prelungește nelimitat acțiunea (nu poate fi "oprit la comandă" ca efortul).

De asemenea, sindromul stresului nu poate fi identic, nici prin parametrii săi de definiție și nici prin consecințele sale, în cazul în care agenții stresori diferă, atît prin natura (calitatea lor), cît și printr-o serie de caracteristici cantitative, (idee admisă și de Selye, ulterior definiției sale inițiale a SP).

Problema ce trebuie subliniată ad initio este cea a terenului de organ, (mai bine zis "de aparat", aici cardiovascular) și, desigur a sistemului neuro-endocrino-vegetativ pe care acționează SP.

În această privință există dovezi, furnizate atît de existența unui teren genetic la anumite animale care dezvoltă ușor HTA printr-o hiperactivitate vasculară față de SP (sever) cît și la anumiți indivizi din populația umană (încă se mai discută o presupusă tendință crescută la apariția HTA la rasa albă) care, cel puțin în momentul în care au devenit hipertensivi, evidențiază un răspuns catecholaminic la SP mult mai crescut decît la normotensivi (Nixon).

Odată expuse aceste două posibilități de acțiune selectivă a SP în raport cu subiectul supus acțiunii sale și în raport cu "conținutul" modificărilor induse de SP față de alte tipuri de stres fizic, de ex., se cuvine să delimităm sfera noțiunii de HTA cu *determinism predominant psihogen*. Avem în vedere și contextul plurietiologic al bolii, fapt ce face ca rolul SP să fie întrețesut cu cel al altor factori (de exemplu consumul de sare, obezitatea, fumatul, etc.) - unii mai "activi", alții mai puțin importanți în geneza HTA - pe fondul indiscutabil al unor particularități genetice predispozante.

Cu aceste rezerve, se poate considera că SP este implicat în primul rînd în apariția - la unii indivizi - a unei HTA juvenile "tranzitorii" (Klumbies) și mai ales a unor creșteri tensionale disproporționate la efort (Kulawick le denumeste "labile hypotone Regulationssörungen").

Acești subiecți hiperreactivi vasculari studiați la noi în urmă cu peste două decenii de Moga și colab., au fost încadrați în 1975 de către o comisie de experți OMS în categoria HTA de limită sau labilă ("borderline hypertension") definită prin: variații tensionale de mică amplitudine peste și sub limita de 140/90 mm Hg, - vîrste sub 35 ani, absența oricărui semn de afectare patologică de organ (cardiacă, renală și oculară) - antecedente familiale hipertensive, exces ponderal, tahicardie și hiperuricemie (Julius).

În ultimii ani s-a demonstrat că 1/5 din subiecții aparent sănătoși prezintă o reactivitate cardio-vasculară crescută evidențiable chiar printr-un simplu test de calcul mental ("hot reactors") (Elliot și Morales-Balejo). Ei sînt mai predispuși să dezvolte valori hipertensive în timpul diferitelor SP profesionale sau familiale.

Mai tîrziu, o mare parte din acești bolnavi vor deveni hipertensivi permanenți, intrînd în rîndul bolnavilor cu HTA esențială (Julius).

Încercînd o sistematizare proprie a posibilităților intervenției SP în apariția HTA vom distinge, după ce am analizat și categoriile de bolnavi tineri mai sus menționate, următoarele grupe (Iamandescu 1993 b).

1. - Bolnavii tineri hiperreactivi vasculari care vor dezvolta:

- HTA tranzitorie juvenilă, întreținută de o configurație existențială și care vor putea fi chiar vindecați, odată cu dispariția sursei stresante ori printr-o psihoterapie dirijată (cuplată sau nu cu training autogen (cf. Klumbies ori Kulawick);

- HTA esențială (HTAE) - ei suferind, la această vîrstă, debutul precoce al bolii, care nu mai retrocedează (indiferent de tentativele psihoterapeutice);

2. - Bolnavii de peste 40-45 de ani, vîrstă la care apare în mod obișnuit HTAE, și avînd între factorii precipitanți ai debutului bolii SP.

3. - Bolnavii hipertensivi (cu HTAE sau HTA - secundară), aflați în cursul evoluției bolii și la care SP poate produce paroxisme tensionale, soldate sau nu cu complicații dintre care edemul pulmonar acut, ca și accidentele vasculare cerebrale reprezintă situații în care SP acționează și prin intermediul acestor creșteri ale tensiunii arteriale.

În plus, tot indirect, HTA agravată de SP contribuie la accelerarea procesului aterosclerotic, cît și la apariția bolii coronariene, alături și de ceilalți factori de risc.

2.2. Argumente epidemiologice și experimentale privind rolul SP în geneza sau agravarea evoluției HTA

Între argumentele epidemiologice în favoarea unei relații de cauzalitate, cel puțin parțială, între SP și HTA se înscriu, atît corelațiile semnificativ statistice crescute între SP și apariția (sau ritmarea) evoluției bolii, cît și existența unor trăsături de personalitate "permeabilizante" față de SP la bolnavii hipertensivi.

2.2.1. Relația dintre incidența HTA și modul de viață stresant existent la nivel de colectivități umane

Deși SP nu este un singurul factor de risc în apariția HTA, la care mai concură și alți factori (de exemplu consumul de sare, hipercolesterolemia, obezitate, consumul de țigări, etc.) - studiul unei aceleiași populații (deci cu un teren genetic "constant") arată o scădere a valorilor tensionale în condițiile vieții normale sau rurale față de cele ale unor grupuri migrate în mediul urban (ca de exemplu negrii africani sau băștinașii din Tokalaun comparați cu congenerii lor migrați în orașele din USA și respectiv Noua Zeelandă) (Epstein și Eckhoff) (12).

De asemenea cercetarea valorilor TA la băștinașii din Kalahari care trăiesc și în prezent în condițiile unei vieți nomade de procurare a hranei prin vînat, a relevat o veritabilă anomalie în raport cu regula generală constatată în toate țările dezvoltate contemporane: *menținerea TA la același nivel pe parcursul întregii vieți* deci absența creșterii TA odată cu vîrsta (Truswell și colab. citat de Seveer) (12).

În schimb, o populație asemănătoare, triburile *Bantu*, odată cu migrarea în aglomerațiile urbane din Africa de Sud au înregistrat apariția unei creșteri a TA paralelă cu înaintarea în vîrstă (Scoth - citat de Taylor).

Dacă în cazul acestor studii populaționale se pot invoca și ceilalți factori de risc prezenți în mediul urban, alături de stresul psihosocial, (consumul de sare, obezitatea - generate de schimbarea modului de hrană, *tabagismul*, etc.) (Taylor) - în schimb o aceeași populație, în condițiile unei stări de SP colectiv, poate furniza argumente indubitabile cînd se observă creșterea incidenței HTA așa cum, de exemplu au demonstrat *Miasnikov în timpul blocadei Leningradu-*

lui, sau *Ruskin* (cit. de Taylor) la victimele unei catastrofe naturale în Texas.

De asemeni prezintă o incidență mai mare a HTA față de loturile martor grupuri populaționale supuse unui SP major, repetat aproape zilnic, așa cum au fost soldații aflați în prima linie de luptă studiați de Graham (cit. de Taylor) sau grupe sociale stresate din punct de vedere al lipsei mijloacelor de existență cum sînt subiecții care au devenit brusc șomeri analizați de Kasl și colab.

HTA este cel mai frecvent menținută în cadrul acelor profesii cu un grad sporit de SP, inerent activității respective, cum este cea de controlor de trafic aerian, studiată de către Cobb și Rose (care au raportat lotul cercetat la subiecții aviatori de aceeași vîrstă). În general în profesiile care implică eforturi ce aduc subiectul într-o stare de surmenaj (Lang) (cit. de Cucu), mai ales dacă acestea sînt asociate cu sedentarismul și, adesea, cu fumatul - incidența HTA este de asemeni crescută și ea poate să apară la vîrste mai mici decît în alte profesii (Cobb și Rose).

2.2.2. Caracteristici ale situațiilor stresante (agenților stresori) întâlnite la bolnavii cu HTA

Detectarea unor astfel de situații a permis stabilirea, de obicei rețoractivă, a condiției de agent etiologic psihogen, la o serie de bolnavi cu HTA, a căror biografie era mult mai încărcată de stresuri psihice, inerente unui anume mod de raportare a individului față de cei din jur dar și față de propriile sale sarcini liber asumate.

Klumbies a putut chiar demonstra, într-o serie de cazuri la care a instituit *trainingul* autogen, cuplat cu o psihoterapie axată pe problemele "de fond" ale vieții psihice a bolnavului - *dispariția unei HTA instalate într-un context stresant evident*, făcînd astfel plauzibilă natura psihogenă și reversibilitatea HTA în cazurile respective.

În alte cazuri, HTAE odată constituită, poate recunoaște existența unor SP în perioada premorbidă, ea putînd apare și concomitent cu o neuroză dar reversibilitatea ei dispare odată cu trecerea timpului cu producerea unor modificări ireversibile la nivelul peretelui arterial (*ingroșarea musculaturii mediei arteriole* de exemplu) (Kulawik). În astfel de cazuri eliminarea sau diminuarea SP poate să prevină *exacerbările psihogene* ale HTA și să mai scadă cîtiva cm din valoarea TA, "colaborînd" cu celelalte măsuri terapeutice, dar nu o poate vindeca.

Încercînd să prezentăm situațiile stresante capabile să producă o creștere mai mult sau mai puțin durabilă a tensiunii arteriale, vom prezenta, de fapt, opiniile a diferiți autori.

Astfel Taylor consideră că *situațiile amenințătoare* asupra vieții, ca și a inserției sociale a unui individ sînt la fel de nocive ca și cele implicate de o activitate care solicită o atenție prelungită sau creează o stare anxioasă durabilă. Aceste circumstanțe sînt capabile să conducă, prin mecanisme fiziologice specifice SP, la o creștere cvasipermanentă a TA.

La rîndul său Kulawik consideră, ca avînd un rol patogen în apariția HTA, situațiile în care un individ este obligat (de către alții sau de către propriile sale principii) la *reprimarea impulsivității, revoltei și în general a emoțiilor*, mai ales cînd toate acestea au motive temeinice ca să apară. O situație

frecvent întâlnită în viața contemporană și generatoare de HTA este cea a unei activități efectuate mintal în criză de timp, echivalentul ei, proba de calcul sub presiunea timpului, fiind studiat de către Baumann.

În plus, există și situații de ciocnire la nivel cortical a unor stimuli cu caracter diferit și a căror "urgență" în elaborarea răspunsului implică probleme de decizie imediată, greu de stabilit, generând un SP marcat, capabil să conducă la apariția HTA, așa cum au demonstrat pe animale Magakjan și colab.

2.2.3. Trăsături de personalitate întâlnite frecvent la bolnavii cu HTA

Chiar dacă nu există un tip specific de personalitate al hipertensivului, după cum nici ceilalți bolnavi psihosomatici nu posedă un alt tip de personalitate, la bolnavii cu HTA există o serie de *trăsături de personalitate care îi fac vulnerabili tocmai la situațiile stresante descrise mai sus* ca fiind mai susceptibile să producă creșteri tensionale.

Astfel unii autori au constatat la bolnavii hipertensivi existența unei *amibții deosebite* (vizibilă la bolnavii cu HTA juvenilă în situațiile de examen sau în cele profesionale) (Klumbies) sau o *incapacitate de a-și exprima liber agresivitatea* (Alexander), mai ales că bolnavii cu HTA par să se lase dominați de furie mai ușor ca alți indivizi (Klumbies).

În legătură cu această minie - stăpînită, de regulă, de către hipertensiv - se naște la acesta o stare de "tensiune psihică" (echivalentă cu SP) care - așa cum arată Grinker (cit. de Cucu) - nu conduce la o exprimare în plan motor (al contracției musculare striate) și de aceea individul intră doar în *faza vegetativă sau preparatorie fiziologică pentru luptă*.

Un numitor comun pentru o mare parte din autori îl consideră accentul pus pe contrastul dintre aspectul exterior calm al bolnavului hipertensiv și atitudinea în plan interior - *plină de ostilitate, agresivitate și tinzînd la o exprimare a propriei autorități* (Kolb) (cit. de Atanasiu), fapt ce-l face pe Haynal să compare hipertensivul cu "un vulcan în fierbere înainte de erupție".

Încercînd să sintetizăm trăsăturile de personalitate invocate de autorii sus citați ca fiind specifice bolnavilor hipertensivi, trebuie să recunoaștem că ele sînt de fapt niște *factori permisivi pentru acțiunea unor agenți stresori* (Iamandescu 1991 d), de tipul celor menționați în paragraful anterior care induc subiectului respectiv o stare psihică ce nu este altceva decît un SP prelungit cronic iar urmările acestuia - mediate pe cale *hipotalamică* și apoi pe *căile efectoare emanînd de la centrul vasomotoriu al trunchiului cerebral* - se oglindesc la nivel vascular prin *vasoconstricție*. De altfel Delteil (citată de Cucu) explică și el HTA ca rezultat din starea de *tensiune psihică permanentă* pe care bolnavii nu o pot exterioriza, fiind acționat, în schimb, sistemul vasoconstrictor.

Referitor la starea de tensiune psihică, ca factor predispozant pentru apariția HTA și declanșant al unor creșteri tensionale severe după apariția bolii, se cuvin cercetate alte argumente, de ordin experimental.

2.2.4. Argumente experimentale

Pavlov a fost printre autorii care au relevat pe cale experimentală rolul SP în apariția HTAE (Taylor) evidențiind *creșteri ale TA la cîinii ținuți în cușcă*

și supuși astfel unor *frustrații repetate*.

Ulterior s-au putut produce creșteri tensionale, uneori chiar foarte importante, și în urma aplicării în laborator a diverși stimuli, de regulă nocivi, dar și prin simpla *activitate de calcul mental*.

Mai recent *interviurile stresante, filmele cu scene de violență sau accidente de muncă*, ca și celelalte metode amintite în capitolul consacrat probelor de SP, pot surveni ca posibilități de evaluare a acțiunii hipertensive a SP.

Un test de inducere a SP este cel în care se combină operații de *calcul mintal cu stimuli auditivi puternici* (Simon) și prin care autorul a obținut o *creștere importantă a TA paralele cu apariția unor extrasistole ventriculare la un bolnav coronarian*, ambele modificări fiind consecința unei hipertenzii simpatice de stres. La fel testul imaginat de noi (Iamandescu 1980), avînd operații de calcul soldate cu situații de eșec în condiții de factori perturbanți poate diferenția răspunsuri hipertensive la normali față de bolnavii cu HTA.

Guazzi a cercetat testul de SP prin calcul aritmetic la normotensivi și la hipertensivi, constatînd creșterea TA prin mecanisme diferite (*creșterea debitului cardiac la normotensivi și creșterea rezistenței arteriolelor periferice la hipertensivi*) dar și efectul protector al medicației betablocante administrate înaintea probei de stres. În acest context, dar detaliînd în sînul hipertensivilor diferite grupe de reactori, se înscrie și relativ recentul studiu al autorilor americani Elliot și Morales-Ballejo care au reușit cu ajutorul unui test de stres - reprezentat de concentrarea atenției asupra unui joc video (ca o sarcină mediată beta-adrenergic) - să diferențieze trei categorii de reacții: "*output reactors*", la care TA crește exclusiv pe seama debitului cardiac (volum sistolic - frecvență), fără modificarea rezistenței vasculare totale, "*vasoconstrictive reactors*", la care TA crește exclusiv prin vasoconstricție periferică și "*combined reactors*", la care TA crește prin ambele mecanisme. Această diferențiere are implicații terapeutice, autorii mai sus citați recomandînd prescrierea de betablocante pentru "output reactors" și de vasodilatatoare pentru "vasoconstrictive reactors".

Un experiment capabil să furnizeze chiar explicația asupra mecanismelor psihofiziologice ale instalării HTA îl constituie cel întreprins de Magakjan și colab, pe maimuțe ținute în captivitate și la care apare o HTA similară celei întâlnite la specia umană.

Principalele cauze de creștere ale TA în cursul vieții obișnuite, evidențiate de Taylor sînt: efortul fizic, răcirea pielii și efortul mental, la care adăugăm ideea că, și alți stimuli senzoriali (cei sonori de exemplu), precum și totalitatea stimulilor fizici cu acțiune intensă și/sau prelungită ca și cea a excitanților psihici (cu semnificație nocivă marcată) constituie alți factori cu potențial hipertensor.

De altfel același autor a demonstrat creșterea tranzitorie a TA în cursul unor operații de calcul mintal atît la subiecții normotensivi cît și la subiecți hipertensivi.

Problema ce se cere studiată în continuare privește mecanismele prin care SP realizează *creșteri tranzitorii (nocive doar la bolnavii hipertensivi)* sau de *durată ori foarte frecvente* (importante în apariția HTAE juvenile sau în "fixarea", prin organizare, a HTA).

Avem în vedere și faptul că *Sp, constituie în esența sa (ca orice stres în*

genere) o suprasolicitare peste anumite limite a unor procese adaptative, inclusiv reglarea TA, potrivit cu activitatea în care este angrenat un individ la un moment dat. În această perspectivă creșterile TA devin, nu numai un risc pentru constituirea HTA sau apariția unor accidente ale bolii deja constituite, dar și un factor pentru ateroscleroză deoarece - cum susține Schaffer - într-un SP crește TA dar se mobilizează și grăsimile (ambii factori acționează conjugat în sens aterogen), fără ca să mai aibă loc și fenomenul contracției musculare necesare comportamentului motor (de luptă sau fugă), în această situație avînd loc depunerea lipidelor în peretele arterial.

2.3. Mecanisme demonstrate sau posibile, acționate de SP în HTA

2.3.1. Mecanismele fiziologice de reglare a tensiunii arteriale

Pentru a încerca să inserăm SP în dinamica modificărilor tensionale se cuvine să analizăm foarte succint și *mecanismele fiziologice de reglare a TA* insistînd la nivelul fiecărei verigi asupra modalităților prin care SP produce dereglări în sensul favorizării unor creșteri tranzitorii sau de durată ale TA.

Este cazul să insistăm și asupra faptului că apariția creșterilor TA sub efectul SP este mai pronunțată la indivizii hipertensivi sau "viitori hipertensivi" și că ea apare la indivizi predispuși genetic și în condițiile favorizante de mediu. Predispoziția genetică se manifestă, fie printr-o "slăbiciune cu efect maladaptativ asupra reglării cerebro-viscerale" (inclusiv în "sectorul" mecanismelor de reglare a TA) (Klumbies), fie printr-o "activitate crescută a centrilor simpatici hipotalamici" (de fapt un tonus crescut al acestora cu răspuns descendent, eferent, simpatic, la excitații psihice minime) (von Eiff - 1981). Așa numitele "condiții speciale de mediu" pot fi definite sumar prin existența unor SP repetate sau majore corelate cu și potențate de particularitățile de personalitate conferind o receptivitate față de SP. Așa cum s-a arătat, unii autori restrîng aceste particularități la cele aparținînd unor structuri *caracteriale* predispuse la o stare de tensiune psihică (de fapt SP) evasipermanentă, o condiție importantă a formării lor fiind, după Kulawik, o serie de influențe educaționale care modifică felul de a fi, expansiv și vioi, al unor copii determinîndu-i să devină indivizi cu o cenzură severă față de multiple tentații sau față de exteriorizarea emoțiilor, concomitent cu o tendință la dominația celor din jur.

Considerăm că în cadrul predispozițiilor genetice ar trebui incluse și o serie de particularități, vizînd facilitarea și creșterea amplitudinii reacțiilor hipertensoare la SP.

Ele sînt situate la nivelul organului efector unde pot interesa: structurile ganglionare vegetative, fibrele adrenergice și colinergice, structurile vasculare, și mai ales, diverșii receptori (la aceștia din urmă numărul și densitatea, uneori chiar și calitatea lor).

Instanța corticală a reglării TA este desigur efectuată de către SP într-un mod dominant față de celelalte verigi ale răspunsului stresor dar "mecanismele intracerebrale și căile neuronale, precizate la nivelul encefalului superior, sînt rău definite, în timp ce singura cale eferentă trece prin centrii vasomotori situați în mezecefal" (Taylor). Totuși încă de pe vremea studierii

de către școala pavlovistă a reglării reflex-condiționate a diferitelor funcții viscerale, Bikov și alți autori reușiseră să postuleze existența unor centri corticali capabili să coordoneze activitatea centrilor vasomotori subcorticali, cunoscuți ca fiind implicați în reglare TA.

Referitor la rolul etajului cerebral în etiopatogenia HTA se avansează o serie de ipoteze cum ar fi cea a *scăderii capacității funcționale corticale*, sub influența unor traume psihice inclusiv surmenajul, cu perturbări funcționale hipotalamice în sensul creșterii tonusului centrilor reglatori vasomotori (Lang citat de Cucu). De asemenea ciocnirea unor stimuli corticali cu valori de utilitate crescute pentru organism, dar concurente, pe care Magakjan și colab. o prezintă în cadrul teoriei coliziunii reflexelor, constituie o altă modalitate de explicare a mecanismelor corticale implicate în apariția HTA.

În ultima vreme se studiază instanța subcorticală a reglării TA reprezentată de către "o familie de centri vegetativi subconștienți ce asigură integrarea și reglarea activității eferente simpatice și parasimpatice prin intermediul căreia sînt dirijate reacțiile circulatorii automate ale organismului".

Excitația simpatică de stres se transmite prin fibre simpatice postganglionare la receptorii alfa și beta adrenergici din cord și din vasele circulației periferice iar prin fibre preganglionare la medulosuprarenală cu eliberarea crescută de catecholamine în circulația generală (cantitatea lor nu trebuie însă supraestimată în raport cu cea eliberată de fibrele vegetative simpatice).

În același timp cu excitația simpatică se exercită și o acțiune moderatoare a vagului care uneori are un caracter supracompensator față de creșterea brutală a TA provocată prin mecanisme adrenergice.

Stimularea receptorilor beta-1-adrenergici cardiaci este responsabilă de creșterea debitului sistolic și a frecvenței cardiace care cresc volumul sistolic, iar distensia aortică (în porțiunea ei toracică în special), produce - prin excitarea aferențelor simpatice - atît o nouă creștere a contractilității miocardice și a frecvenței cardiace, cît și o creștere reflexă a tonusului vascular periferic, rezultînd - prin ambele componente, centrală și periferică - o creștere a TA (Malliani). În ceea ce privește receptorii alfa adrenergici din arteriolele rezistive, excitarea lor de către catecholamine are ca efect vasoconstricția, cu efect hipertensor sistolic dar în același timp are loc și o excitație a receptorilor beta-2-neînervați din peretele acelor arteriole, rezultînd o vasodilatație cu scăderea TA diastolice.

Din acest mecanism "în balanță" rezultă, fie o creștere a TA sistolice și a presiunii arteriale diferențiale, fie o compensare - pînă la anulare - a efectelor vasoconstrictoare ale excitației alfa-adrenergice (Taylor - 365). Este important de subliniat că, în timp ce receptorii alfa vasculari suferă o stimulare reflexă imediată, receptorii-2-vascolari, "neînervați" sînt stimulați numai de către catecholaminele circulante al căror efect este mai modest față de excitația simpatică directă (Taylor - ibidem).

În concluzie excitația simpatică produce, prin creșterea minut-volumului cardiac și a rezistenței periferice o creștere a TA (componentă dinamică a SP).

În plus, catecholaminele mai produc și o mobilizare a acizilor grași, a colesterolului, glicemiei (componenta metabolică a SP), și, ceea ce interesează HTA o creștere a tensiunii plasmatice care este...

(cu efect puternic vasoconstrictor direct). La capătul secvenței renină-angiotensină I și II apare aldosteronul.

Aldosteronul are efecte hipertensoare prin două mecanisme: hipervolemie (prin retenție de sodiu cu retenție crescută de apă) și permisiv vascular pentru efectele vasoconstrictoare ale catecholaminelor (prin intermediul ionului natriu absorbit în peretele arterial cu diminuarea complianței acestuia).

Prin componentele sale hemodinamică și endocrină, reacția catecholaminică de stres are un net efect hipertensor pe care îl contracarează numai reacția compensatorie vagală amintită dar și sistemul kalikreină-bradikinină, acesta din urmă fiind foarte potent vasodilatator (Mills).

În legătură cu acest sistem trebuie menționat că rinichiul secretă kalikreină care pătrunde în circulație și joacă astfel un rol hipotensor.

2.3.2. Particularitățile hemodinamice și metabolice la hipertensivi, cu rol permisiv pentru SP

În SP noradrenalina vehiculată pe cale sangvină ori eliberată de fibrele simpatice care inervează rinichiul inhibă secreția renală de kalikreină, fapt ce explică creșterile tensionale de stres, și prin diminuarea kalikreinei plasmatică (de proveniență renală).

Există însă o diferență între bolnavii hipertensivi și cei normotensivi în ceea ce privește secreția bazală de kalikreină atât în sinul rasei umane cât și la diferitele rase de șobolani. Astfel șobolanii "spontan hipertensivi" au o excreție mult mai scăzută decât șobolanii normali de aceeași vîrstă (Mills), fapt ce poate explica - în cazul extrapolării la om - de ce la un SP "riposta hipotensoare" realizată de kalikreină este mai slabă la subiecții cu o secreție renală mai scăzută a acestei substanțe. De altfel, Mills mai aduce și un alt argument în favoarea efectului vasodilatator și hipotensor al kalikreinei referindu-se la sindromul Bartter caracterizat prin creșterea atât a reninei (cu efect hipertensor) cât și kalikreinei (cu efect hipotensor) rezultatul fiind normotensiunea subiecților cu acest sindrom.

O problemă de mare interes, referitoare la modalitățile de instalare a HTA sub efectul SP (dar valabilă și pentru ceilalți agenți etiologici ai bolii), este cea a duratei creșterilor tensionale.

Deși un SP poate să dureze o perioadă lungă de timp în care tensiunea emoțională poate fi proporțională cu TA, există adesea situații când SP, chiar major, poate fi de durată scurtă și de aceea TA să fie de asemenea intermitentă. O dovadă în acest sens o constituie, în cadrul experimentului, dispariția puseelor de HTA produse de SP când stimulul de alarmă unic încetează. Taylor consideră că ideea după care un SP poate avea ca rezultat o HTA permanentă este încă ipotetică ea neputînd fi confirmată și nici infirmată de datele experimentale actual disponibile. Mai degrabă se poate considera că o activare repetată a sistemului renină-angiotensină poate interveni, ca și catecholaminele, prin efect direct asupra reactivității vasculare și induce o creștere a TA, prelungită dar nu permanentă. Mai departe, în cazul unei astfel de presiuni arteriale crescute ("HTA de rezistență") în mod repetat (la om creșterea TA diastolice este adesea trecută cu vederea) - apar modificări morfologice interesînd media arteriolară care suferă o îngroșare

prin creșterea tonusului și solicitarea mecanică datorită creșterii rezistenței la scurgerea sîngelui printr-un lumen micșorat. În urma acestor procese sînt produse și leziuni la nivelul întimei înlesnind apariția procesului de scleroză arteriolară (Kulawik).

Același proces de organizare lezională îl suferă și arteriolele renale, sub efectul unei HTA prelungite în cazul acțiunii SP sau a altor factori hipertensori. Odată cu apariția arteriosclerozei renale se trece din faza "labilă", "reversibilă", a HTA (adesea superpozabilă HTA juvenile) în cea ireversibilă a HTA esențiale, la care scăderile TA sînt posibile doar prin măsuri igienico-dietetice și medicamentoase adecvate și în a cărei evoluție SP joacă un rol mai puțin important decât pînă la 40 ani, cînd ponderea sa era aproape exclusivă (Klumbies).

Odată cu apariția HTA esențiale, la marea majoritate a bolnavilor din stadiile I, II și III există o creștere permanentă a TA în absența măsurilor terapeutice hipotensoare, în timp ce bolnavii din stadiul prehipertensiv sau al HTA de graniță mai pot avea și valori normale.

Dacă într-o stare emoțională prelungită un subiect predispus la HTA își "obligă" presoceptorii "să tolereze" creșterea TA, fără ca aceștia să declanșeze reacții de reajustare tensională, și dacă stările acestea de încordare durează ore întregi (uneori "urmăresc" pe subiecții respectivi și în cursul somnului în care "conștiința" situației psihotraumatizante este prezentă), dacă aceste SP se repetă frecvent, este normal ca să se realizeze pînă la urmă o "toleranță definitivă" a acestor creșteri de TA iar reflexele de redresare să nu mai apară în timpul și după faza de excitare simpatică ce constituie una dintre caracteristicile SP. În acest fel se îndeplinește condiția stabilită de Guyton - pe baza analizei pe componente, a modului de apariție a unei creșteri tensionale și anume: necesitatea persistenței în timp de cel puțin cîteva zile a creșterii TA pentru instalarea toleranței baroreceptorilor față de o TA crescută.

Intervenția majoră a SP în apariția HTA se manifestă în toate cazurile în care există o predispoziție de organ (în sens lărgit al termenului, incluzînd, alături de cord și vase, particularități ale sistemului nervos central și vegetativ, ale glandelor endocrine, rinichi, etc.) dar ea nu-și pierde din importanță nici în cazurile de HTA "stabilizate" la care pot fi provocate complicații, în primul rînd pusee hipertensive, cât și manifestări consecutive și/sau concomitente la nivelul unor "organe de șoc" sensibile la variațiile TA (artere coronare și cerebrale în primul rînd).

2.4. Simptome cardinale corelabile cu intervenția SP în modularea evoluției HTA

În prezența unui SP la un hipertensiv, în afara creșterii TA care constituie o obiectivare a "intrării în stres", există o serie de indicii subiective, adesea verificate cu ajutorul tensiometrului, ale aceleiași creșteri tensionale. Astfel de indicii sînt reprezentate de o serie de simptome cum sînt: cefalea (de regulă occipitală), amețeli (mergînd pînă la vertij), acufenele și fosfenele, dar mai pot apare și grețuri, dispnee și dureri precordiale ca și congestia feței, etc. Se poate deci verifica dacă un SP ajunge să producă o creștere a TA sau chiar să declanșeze un puseu hipertensiv cu urmări dintre cele mai grave, inclusiv o

encefalopatie hipertensivă.

Această posibilitate de corelare a SP cu creșterea valorilor HTA poate fi utilizată în anchete epidemiologice privind nocivitatea unor factori profesionali sau de mediu habitualii de a induce - prin intermediul SP - agravări ale HTA.

În privința HTA juvenile sau a stadiului prehipertensiv al bolii hipertone valoarea simptomelor subiective este practic nulă deoarece subiectul respectiv nu posedă experiența subiectivă a bolii.

O mențiune se cere făcută unor simptome subiective (acufenele și așa-numitele "mouches volantes") este aceea că ele pot fi expresia unei ischemii cerebrale coexistente cu HTA și să nu fie obligatoriu legate de creșterile TA (adesea acești bolnavi alertează justificat medicul prin apariția unor astfel de simptome dar la controlul TA se găsesc valori tensionale cvasinormale).

Important este ca bolnavul, instruit asupra unor posibile semnale de alarmă privind creșterea TA, să poată încerca - alături de aplicarea unei medicații adecvate, (de exemplu un diuretic ori creșterea dozei de hipotensoare) - ieșirea dintr-o situație capabilă să-i genereze un SP. Nu întotdeauna este posibilă o astfel de "scoatere din priză" dar bolnavii hipertensivi, care-și pot reduce implicarea în situații care amenință să genereze SP, pot beneficia de o educație sanitară axată și pe acest aspect, alături de celelalte principii ale unui tratament complex al HTA.

2.5. Principii de profilaxie a SP și de limitare a efectelor sale la bolnavii cu HTA

Există deja conceptul plurifactorialității bolilor interne și din această perspectivă HTA beneficiază mai mult decât alte boli interne de o abordare multidirecțională, incluzând între alți factori de risc și SP.

Totuși, așa cum au demonstrat-o o serie de autori, în special germani (Klumbies, Kleinsorge, Kulawik, von Eiff) *principala indicație a unei psihoterapii de susținere sau complexe o constituie HTA juvenilă la care s-au identificat la bolnavii respectivi agenții stresori și modalitățile defectuoase de comportament (receptiv la SP).*

Pe măsură ce HTA se fixează, antrenând leziuni organice care îi mențin evoluția în ciuda evitării SP, sarcinile medicului privind educarea pacientului asupra unui mod de viață capabil să concure - alături de celelalte mijloace antihipertensive - la scăderea valorilor TA, trebuie să se axeze pe prevenirea puseelor hipertensive declanșate psihogen.

Am văzut că un prim pas îl reprezintă autocontrolul bolnavului care-și poate da seama, printr-o serie de simptome corelate anterior cu creșterea TA, de apariția unor astfel de momente hipertensive și își poate amina acele acțiuni care ar putea genera o serie de SP, chiar dacă este vorba de eventuale eustress-uri. Un exemplu în această privință îl constituie un bolnav pătimaș suporter al unei echipe de fotbal, care în momentul "intrării în priză" dinaintea vizionării unui meci de fotbal acuză cefalee, amețeli acufene. Chiar dacă nu-și poate verifica TA cu ajutorul unui tensiometru, este bine ca el să renunțe la vizionarea acestui meci, dar, în același timp, să caute o preocupare plăcută și să-și comute interesul de la spectacolul respectiv (de exemplu să reia o lectură interesantă și veselă întreruptă, să iasă la plimbare cu un

nepoțel care să-l relaxeze prin candoarea specifică vârstei și printr-o anumită contagiune tinerească etc.)

În cazul unui SP declanșat deja și însoțit de creșterea TA bolnavul va putea să încerce să beneficieze de efortul însușirii anterioare a uneia dintre metodele de relaxare, cum ar fi: trainingul autogen și biofeedback-ul. De asemenea asocierea unui betablocant (cu respectarea contraindicațiilor respective), ca și a unui tranchilizant, se pot dovedi extrem de eficace. Totuși Bret și colaboratorii au demonstrat că sub efectul unei cure prelungite cu betablocante (Metoprolol) scade numai tensiunea de repaus și cea indusă de sollicitările hemodinamice, în timp ce în cursul eforturilor izometrice și al simulilor psihici diminuarea TA indusă de medicament nu mai există (Clausen și colaboratorii).

Mult mai răspândită este, însă opinia că în cursul unui SP la un hipertensiv valorile tensionale, "urcate" prin stimulare adrenergică, pot fi coborâte la nivelul normotensiunii printr-o cură anterioară cu betablocante și chiar de administrarea acestora în momentul respectiv (ar putea fi - de fapt o sumă medicamentasă cu mecanisme de compensare vagală). În sprijinul acestei opinii se înscriu și datele obținute de Antal la trăgătorii la pistol tratați înainte de concurs cu Oxprenolol, la care SP, inerent stării de concurs, nu mai produce nici tremor, nici creșteri ale frecvenței cardiace sau ale TA în raport cu lotul martor tratat cu placebo. Toate aceste considerații îndeamnă la asocierea betablocanților în tratamentul HTA la pacienții emotivi, "stresați" sau expuși la SP.

Modalitățile de tratament al HTA cu componentă psihogenă importantă sau cvasitotală sînt, printre altele, *somnoterapia și antrenamentul autogen (Schultz)* și mai recent, metodele de *bio-feedback*, alături de medicația betablocantă și/sau tranchilizantele minore.

În ceea ce privește somnoterapia, aceasta poate avea la bază renormalizarea unor dezechilibre corticale induse de către agenții stresori și manifestate prin apariția unor focare de excitație a centrilor subcorticali vasomotori (Lang citat de Cucu). Interesant este și faptul că la aceste concepte de esență pavlovistă se poate ralia și concepția lui Alexander referitoare la efectul paralizant emoțional pe care îl are ciocnirea dintre tendințele de agresiune și de supunere, existente concomitent la bolnavul cu HTA (concepția analoagă în plan experimental cu teoria coliziunii reflexelor a lui Magakajan și colab). Aplicînd somnoterapia urmată zilnic de exerciții, la un grup de bolnavi timp de 14 zile, Wendt a reușit să scadă atât valorile tensionale cît și răspunsurile hipertensive la diferite sollicitări hemodinamice.

Referitor la *trainingul autogen*, în varianta Schultz sau în alte variante, el constituie azi o metodă de relaxare care tinde să pătrundă și în clinicile cu profil de medicină internă. Din experiența lui Klumbies la bolnavii hipertensivi, aplicată în medie de 5 luni, rezultă că TA înregistrează scăderi importante încă de la sfîrșitul primei luni (nemaicrescînd după a 4-a lună) după cum urmează: TA sistolică scade în medie cu 35 mm Hg ("recordul" înregistrat la unul din bolnavi este -55 mm Hg) iar cea diastolică în medie cu 10 mm Hg (maximum -30 mm Hg).

Pe bună dreptate, Klumbies remarcă inocuitatea acestei proceduri în raport cu efectele secundare bine cunoscute ale unor preparate cum sînt de exemplu

rauwolfia, ganglioplegicele și salureticele.

Același autor consideră optimă aplicarea antrenamentului (training-ului) autogen în contextul unor măsuri de terapie comportamentală axate pe combaterea SP dar și a altor factori de risc (fumatul, consumul de sare, sedentarismul etc.).

În ceea ce privește bio-feedbackul, bolnavul trebuie să-și înregistreze gradul de încordare musculară (EMG) sau amplitudinea reacțiilor sale tensionale folosindu-se de ajutorul unor înregistrări optice sau acustice ale activității simpatice crescute (Kulawik p.68).

O ultimă problemă pe care dorim să o reliefăm, pe baza unor exemple numeroase din practica medicală a tratării HTA, este cea a *SP provocat bolnavului în momentul când acesta află valoarea exactă a tensiunii sale arteriale, mult crescute față de ceea ce la el constituie normalul*. Nu rareori un puseu hipertensiv cu valori în jur de 210/120 mm Hg de exemplu a declanșat bolnavului, încunostințat de rezultat, un SP care a urcat aceste valori la 250/140 mm Hg și mai mari, generând chiar complicații de tipul encefalopatiei hipertensive.

Este mult mai bine ca într-o astfel de situație medicul să procedeze cu tact și - după ce s-a asigurat de valorile obișnuite ale TA la bolnavul respectiv - să-i comunice un rezultat apropiat de acesta iar în cazul unui puseu hipertensiv, pe care bolnavul "îl simte", să-i comunice acestuia valorile cu numai 20-40 mm Hg mai scăzute decât cele constatate, atît spre a-l alerta "cu măsură" cît și a nu-l face să-și piardă încrederea în terapeut. În exemplul menționat (210/120 mm Hg), unui bolnav care consideră că TA sistolică de 160-170 - mm Hg este ceva obișnuit i se poate spune că are 180-190 mm Hg (deci nu atinge "fatidica" cifră de 200 mm Hg) și că un mic ajutor terapeutic (și medicul adaugă medicația care i se pare adecvată) va remedia rapid "ușoara" ascensiune tensională.

Acestă problemă naște o altă și anume măsurarea propriei TA cu diferite aparate de către însuși bolnavul. Se poate opina și contra unei astfel de "responsabilități" suplimentare, mai cu seamă că toate instrucțiunile privind măsurarea TA menționează necesitatea din partea medicului de a aștepta liniștirea bolnavului și de a lua în considerație ultima determinare a TA, tocmai din aceste motive de liniștire a bolnavului. Este ușor de închipuit că în astfel de condiții bolnavul, care va avea "din start" o TA mai mare, va găsi la măsurile ulterioare, valori egale și/sau mai mari. Soluția în acest caz de cvasimonitorizare a TA, mai ales la pacienții foarte emotivi, ar constitui-o măsurarea TA de către o persoană din anturaj care să procedeze în sensul sugestiilor de mai sus, estompînd ascensiunile sau scăderile tensionale brutale, păstrînd pentru medic însă semnificația lor cu implicații în nuanțarea măsurilor terapeutice medicamentoase ori comportamentale.

Nu trebuie omis nici faptul că un bolnav hipertensiv care suferă de nevroză trebuie să-și trateze cu multă conștiinciozitate afecțiunea nevrotică deoarece ea potențează acțiunea agenților stresori avînd un efect negativ și asupra HTA.

De existența unor relații între cele două boli care adesea apar împreună (în special HTA juvenilă sau debutul HTA esențiale) și adesea evoluează împreună, s-au purtat discuții privind gradul de filiație dar un lucru ne apare aproape sigur: un nevrotic spre a face HTA trebuie să posede și un teren de

organ. Corelațiile dintre HTA și nevroză și invers între nevroză și HTA au fost studiate de mulți autori (Ozeretki, Auerbach, Voiculescu, Kraft, etc. - citați de Cucu) dintre ei Ajuriaguerra menționînd, pe bună dreptate, *existența unei veritabile "forme neuropsihice a bolii hipertone"* dominată în plan subiectiv de cefalee, vertij, tulburări de vedere pe care și noi le-am atribuit la mulți hipertensivi creșterii valorilor tensionale dar adesea ele nu prezintă o coincidență cronologică cu creșterea TA (valorile erau moderat crescute sau chiar normalizate postterapeutic în momentul prezenței acuzelor subiective).

Cert este că în HTA există frecvent tulburări psihice pe fondul HTA și pe care - într-un studiu pe 83 bolnavi - Cucu le-a regrupat în 5 sindroame: astenic, depresiv, obsesivo-fobic, maniacal și confuzional (acesta din urmă prezent în cadrul encefalopatiei hipertensive).

În încheiere, am dori să menționăm că HTA este una din afecțiunile medicale cel mai mult influențate de SP, motiv pentru care această relație se cere "respectată" de către medic, pacient, dar și de către cercetători.

3. Hipotensiunea arterială primară (esențială) (hTA)

În completarea datelor prezentate într-un capitol anterior ne vom referi la hipotensiunea arterială esențială.

Hipotensiunea arterială poate apărea ca o stare cvasipermanentă a unor valori situate sub 100 mm Hg pentru tensiunea arterială sistolică (TA) și 60 mm Hg pentru TA diastolică, îmbrăcînd caracterul de boală, analog, dar la polul opus, hipertensiunii arteriale esențiale, sau de hTA secundară. Ea poate fi indusă pasager într-o multitudine de situații, variînd de la fiziologic la patologic. Astfel de hipotensiuni tranzitorii sînt prezente în sincopel vasovagale declanșate de un stres psihic (manifestat prin frică, groază, spieretură) sau de presiuni asupra sinusului carotidian (de exemplu un knock-out, ori cunoscutele stări lipotimice provocate de un guler prea strîmt la indivizii cu sindromul sinusului carotidian). De asemenea, hTA tranzitorie mai poate să apară în adevărate boli pasagere sau permanente, ca de exemplu: infecții, intoxicații (medicamentoase, cu tutun sau cu substanțe toxice), cardiopatii (tahicardii paroxistice cu scăderi tensionale, crize hipertensive cu sincopel vasosimpatice ori crize Adam-Stokes etc.), boli endocrine, gastro-intestinale etc.

Am prezentat această listă lungă de situații care pot induce pasager - dar și pe o durată uneori lungă - hipotensiunea arterială, deoarece ele pot crea confuzia cu hipotensiunea arterială esențială (hipotensiunea-boală), entitate care tinde să fie negată actualmente din motive ce vor fi înfățișate mai departe și pe care le considerăm și noi întemeiate.

Hipotensiunea arterială de durată (Kulawik) poate fi funcțională (echivalînd cu hipotensiunea "esențială" și fiind generată de un dezechilibru neurovegetativ), sau organică, hipotensiunea ortostatică (posturală), avînd drept caracteristică majoră absența reflexelor circulatorii datorită unor cauze organice, de regulă neurologice (în primul rînd accidente vasculare cerebrale dar și leuconevoxită, polinevrite, boala Parkinson etc.). În cadrul prezentării de față ne vom limita la descrierea hTA "esențiale".

Există o serie de motive pentru care, hTA esențială apare ca o boală temporară cu statut de veritabilă nevroză și rolul stresului psihic este de

necontestat în apariția și evoluția ei.

În primul rând, și ceea ce interesează legătura dintre HTA și stresul psihic, trebuie accentuat caracterul de "sindrom" al HTA, format din TA scăzută sub limitele amintite și o mulțime de alte simptome psihopatologice - fatigabilitate, astenie, cefalee, vertij, irascibilitate, transpirații, labilitate afectivă etc., fapt ce a făcut pe unii autori să vorbească mai degrabă de un "sindrom al hipotensiunii" (Garnier).

În al doilea rând, aceste simptome nevrotice nu sînt legate de hipotensiune, ele persistînd și în cazul "ridicării" temporare a valorilor TA prin diferite preparate medicamentoase. De fapt, hipotensiunea arterială este un simptom - ca și celelalte acuze subiective, dominate de astenie și fatigabilitate - în cadrul unei nevroze. Pe acest fond apar și frecvențele stări lipotimice induse de stresul psihic.

În al treilea rând, HTA esențială se poate vindeca la fel ca orice nevroză, prin remedierea unui context socio-familial psihotraumatizant, ca și prin utilizarea unei metode de tratament specifice afecțiunilor psihogene (psihoterapie centrată pe situația conflictuală majoră, trainig autogen, după cum susține Garnier).

De altfel, se consideră că HTA nu răspunde la o farmacoterapie prelungită centrată pe valorile scăzute ale TA, rezultate mult mai bune fiind obținute prin dietă, fizioterapie și schimbarea modului de viață (Christian).

4. Cardiopatiile valvulare

Marea majoritate a valvulopatiilor sînt dobîndite, avînd la bază în primul rând evoluția soldată cu sechele valvulare a cardiopatiilor reumatismale.

Valvulopatiile afectînd orificiul mitral predomină (60%) asupra celor aortice (25-30%), tricuspide (10%) și pulmonare sub 5%) (Vlaicu și Zăgreanu). Uneori cele două tipuri de leziuni, stenoza și insuficiența valvulară coexistă, alteori existînd și interesare bivalentă (mitrală și aortică).

4.1. Valvulopatiile reumatismale

4.1.1. Mecanisme patogenice în valvulopatii acționate de SP

Bolnavii cu valvulopatii reumatismale sînt afectați de SP la mai multe niveluri:

a) *Evoluția bolilor reumatismale*, la rîndul ei influențată de infecțiile cu streptococ beta hemolitic, recunoaște printre factorii favorizanți, și SP, așa cum se va vedea într-un capitol ulterior. Important apare faptul că activitatea procesului reumatismal poate genera și agrava leziunile valvulare.

b) *Tulburările hemodinamice* prezente în insuficiențele valvulare sînt încărcarea de volum, iar în stenoze încărcarea de presiune a cavităților cu "defect valvular". Consecințele acestor încărcări de volum și presiune apar sub formă de hipertrofii sau dilatații ale ventriculilor și atriilor, ajungîndu-se în final la insuficiență ventriculară, precedată, de regulă, de o stază retrogradă în mica și/sau marea circulație.

Din aceste motive SP - *solicînd, prin creșterea frecvenței cardiace în special, un debit cardiac crescut* - agravează atât leziunile de tipul insuficienței valvulare (crește volumul de sînge regurgitat obligînd la o contracție sporită a ventriculului respectiv) cît și pe cele de tipul stenozei valvulare (acestea atît prin scăderea relativă a debitului sangvin sistemic sau pulmonar, cît mai ales prin agravarea stazei retrograde). Cel mai evident apare rolul Sp în stenoza mitrală, putînd conduce, prin creșterea stazei pulmonare la episoade severe de edem pulmonar acut. SP cronice contribuie, prin aceleași mecanisme dar și prin afectarea circulației coronariene și alte procese declanșate de reacția catecholaminică, la instalarea, în timp, a decompensărilor valvulare soldate cu apariția insuficienței cardiace.

De asemenea SP poate precipita apariția unei *aritmii*, frecvent întîlnite la bolnavii cu valvulopatii iar, în cazul stenozei mitrale cu fibrilație atrială, poate favoriza, prin creșterea agregării plachetare, instalarea complicațiilor embolice.

Putem afirma că *la un bolnav valvular SP se comportă analog efortului fizic, solicitînd hemodinamic un cord ale cărui posibilități adaptative sînt limitate*. Dacă intensitatea solicitărilor hemodinamice este mai redusă ca în efortul fizic, ea poate fi infinit mai de durată în SP prelungite și agravată și de hiperpneea cronică, prezentă în cursul anxietății. În plus, solicitările metabolice ale SP găsesc un bolnav cu o capacitate mult redusă de efort, așa că - referitor la mult discutata problemă a *potențialului aterogen al SP în cazul sedentarismului* - SP poate constitui un factor capabil, să se implice, alături de alți factori etiologici în afectarea prin ateroscleroză coronariană a bolnavilor cu valvulopatii, grăbind și prin acest mecanism apariția insuficienței cardiace.

c) *Apariția endocarditei lente* la bolnavii cu valvulopatii poate fi favorizată de SP care poate acționa și prin modificarea reactivității organismului (a se vedea la capitolul consacrat relației Sp cu bolile imunologice).

d) De asemenea *frecvența infecțiilor respiratorii recurente* și apariția unor *frecvente episoade bronșitice cu caracter astmatiform la bolnavii mitrali*, în special, poate fi favorizată de Sp prin mecanisme deja analizate la capitolul astmului bronșic.

4.1.2. Reculul somato-psihic în valvulopatii este mult mai important decît în alte boli

În primul rînd perceperea de către bolnavi a situației de "handicapat fizic", ca și perspectiva, în deceniile trecute mai ales, a unei durate mai reduse de viață, crează o stare de SP cvasipermanent sau - după obișnuirea cu ideea bolii - o vulnerabilitate crescută față de SP, în special situațiile în care se solicită un efort fizic, bolnavii valvulari avînd adesea o adevărată fobie față de cel mai mic efort.

În al doilea rînd, perceperea unor simptome subiective - atît de frecvente la bolnavii cu valvulopatii - le crează la tot pasul veritabile SP și le crește receptivitatea față de alți agenți stresori.

Din toate aceste motive bolnavii valvulari dezvoltă frecvent afecțiuni

psihiatrice: nevroze sau chiar stări psihopatoide. Astfel Cucu a evidențiat sindroame depresive - anxioase, confuzionale, paranoid-halucinatorii, etc. și a înfățișat ca simptom dominant astenia în 80% cazuri.

Nu este exclus ca bolnavii cu valvulopatii reumatismale să aibă un teren genetic psihic predispozant pentru o vulnerabilitate crescută față de SP, concomitent cu terenul imunologic care crează condiții infecției streptococice să declanșeze evoluția bolii reumatismale cu atingerea endocardică consecutivă. În această ipostază, descrierile numeroaselor tipuri de personalitate "specifice" diferitelor valvulopatii (de fapt, "fațete" ale personalității, interceptate de o testare - unilaterală și fără lot martor - a personalității) citate de G. Ionescu, Cucu și alți autori își găsesc un corespondent real doar într-o anumită labilitate cortico-subcorticală și endocrino-vegetativă, față de SP, indusă genetic și agravată de evoluția bolii.

4.1.3 Implicațiile terapeutice ale rolului SP în cardiopatiile valvulare

Sînt mai puțin de ordin medicamentos, deși betablocantele sînt utile atât în stenoze mitrale cît și cea subaortică (R. Vlaicu). În schimb psihoterapia suportivă (de susținere) - tinzînd la însuflarea încrederii într-o evoluție favorabilă a bolii - trebuie să fie nuanțată și în funcție de tipul de personalitate al bolnavului, înlăturîndu-i acestuia ideea de "condamnat" sau de "infirm", care îl urmărește de-a lungul existenței.

Importanță deosebită prezintă și iatrogenizarea bolnavului în cazul unor diagnostice pripite, formulate doar pe baza examenului stetoscopic și menite să "condamne" un subiect care la - un examen ulterior ecografic - se dovedește a fi indemn de leziuni valvulare.

Posibilitatea acestui examen de a da informații de ordin prognostic asupra bolii trebuie explorată de medic în direcția unei "sugestii armate" relativ la "benignitatea" bolii și la posibilitățile de a i se structura bolnavului un mod de viață conform cu exigențele bolii și "controlabil" prin "datele matematice" oferite, într-adevăr, de această investigație de mare precizie.

4.2. Prolapsul de valvă mitrală (PVM)

Incidența acestei valvulopatii mitrale nereumatismale este apreciată, potrivit studiului Framingham, la 1-2 % dintre bărbați și 13,7% femei dar trebuie menționat neomogenitatea "populației" cu acest defect, în marea majoritate a cazurilor congenital.

Astfel, PVM este subîmpărțit din punct de vedere al originii sale în două grupe: *primar* (distrofie mucoidă mucoasă a pinzelor valvulare, predominant în stadiul mijlociu a valvei, debut înfățișat la cca 5-10% din populație (Liliana Dosius) și *secundar* altor boli cardio-vasculare (cardiopatia ischemică, endocardita reumatică, cardiopatii congenitale etc.), de collagen, ale țesutului conjunctiv, etc.

Datorită gradului diferit de dispoziție între aparatul valvular mărit (pinze valvulare anormal de largi, cu falduri și cute) și cavitatea ventriculului stîng (Carp), cu prezența sau absența unei regurgitări mitrale, cele două grupe de PVM, primar și secundar, se mai împart în alte grupe trei grupe (după

Streian): *asimptomatici* (funcțional și obiectiv, considerați sănătoși), *asimptomatici funcțional* (dar cu clic sistolic mobil ± suflu sistolic) și *simptomatici* (cu dureri anginoase, aritmii, amețeli, lipotimii, insuficiență ventriculară stîngă).

Carp consideră că marea majoritate a pacienților cu PVM sînt asimptomatici și au o viață normală, riscul de complicații fiind foarte redus.

Includerea PVM în rîndul bolilor psihosomatice se datorează mai multor motive.

În primul rînd chiar subiecții cu PVM asimptomatici din punct de vedere al acuzelor cardio-vasculare prezintă frecvent tulburări neurotice, începînd cu anxietatea (și hiperventilația însoțitoare, putînd activa un teren spasmofil), astenia, amețelile și uneori stările lipotimice.

Unii autori consideră că PVM ar apărea frecvent în asociere cu un teren psihic labil, fapt ce ar putea să sugereze un teren genetic cu o dublă meiotragie (valvulară mitrală - sau a țesutului conjunctiv în general - și psihică). Este demonstrată la bolnavii cu PVM existența unui teren vago-simpatic modificat, cu creșterea activității catecholaminelor (Pompiliu Popescu) și acest teren conferă purtătorilor de PVM o vulnerabilitate la stres și posibilități mai mari de "întîlnire" cu medicul, situații în care examenul clinic și mai ales ecocardiografic poate indica prezența leziunii și atunci bolnavul intră în categoria "cardiacilor", cu toate consecințele acestui statut, în ciuda asigurărilor date de medici relativ la benignitatea afecțiunii.

În al doilea rînd, legată și de prima categorie de bolnavi, cea de-a doua categorie de pacienți cu PVM avînd simptome minore (de regulă aritmii și ocazionale stări lipotimice), fiind mai ușor diagnosticați (prin "tropismul cardiac" al simptomelor sînt mai des trimiși la ecografie) - ei suferă de apariția unui cerc vicios: *acuzele somatice, confirmate de rezultatul investigațiilor (inclusiv cazurile de "fals prolaps" - E. Apetrei), avînd un recul somato-psihic, dezvoltă la bolnavii respectivi o reacție anxioasă care - la rîndul ei - poate favoriza apariția unor tulburări de ritm sau chiar a unor scăderi tensionale.*

În sfîrșit - în al treilea rînd - *cazurile simptomatice, asociate fiind cu tulburări cardio-vasculare importante, ajungînd pînă la crize anginoase ori insuficiența ventriculară stîngă - se încadrează în marea grupă al bolnavilor cardiaci patenți, cu problemele de recul psiho-somatic analizate anterior.*

Indiferent de intensitatea simptomatologiei bolnavilor cu PVM înfățișăți în practica noastră (cca 30 de cazuri), absolut toți (cca 3/4 erau de sex feminin), aveau o vulnerabilitate la stres crescută, marea majoritate prezentînd tablouri neurasteniforme, pe fondul unei anxietăți exagerate.

Din toate aceste motive se conturează pentru medicul practician (colaborînd sau nu cu psihiatrul) următoarea strategie de tratament:

1. "Specularea" situației de bolnavi paucisimptomatici și fără semne de asocieri morbide cardiace sau de complicații (insuficiența mitrală și cardiacă, endocardita infecțioasă, accidente vasculare cerebrale, aritmii grave și moarte subită - R. Petrescu) - printr-o subliniere a posibilității de a duce o viață normală, insistîndu-se ostentativ asupra unei "tonifieri psihice", spre a se diminua interesul exagerat pentru PVM, bolnavul fiind astfel convins că, realmente, inima sa nu este în pericol.

2. Bolnavii cu simptome cardio-vasculare reduse (palpitații ocazionale, rare stări lipotimice, amețeli, dispnee de efort - nelegate de PVM) și cu o simptoma-

tologie nevrotică asociată în variate grade, vor fi încurajați în *direcția abordării calme a minorelor implicații ale bolii în viața obișnuită* (restricții față de eforturi violente, dispensarizare și profilaxia endocarditei infecțioase - cf. Streian) și li se poate oferi ocazia achiziționării unor tehnici de autorelaxare.

3. La bolnavii cu *PVM complicate*, caz în care complicațiile devin mai importante decât însuși eticheta de PVM, posibilitățile de psihoterapie se asociază formei clinice celei mai severe.

5. Tahicardiile paroxistice cu declanșare dominant psihogenă

Cel mai frecvent declanșate de SP sînt crizele de tahicardie paroxistică supraventriculară mai ales că ele survin "în 2/3 din cazuri la subiecții cu cord clinic normal și nu influențează în genere longevitatea" (Negoiță și Georgescu) (256). Este însă de menționat că și tahicardia paroxistică ventriculară (TPV) poate fi indusă de un SP însă ea apare aproape de regulă pe un fond de cardiopatie organică. Totuși, atît alți autori (Kazmierz) (189) cît și noi, am înțilnit cazuri cu TPV declanșate de emoții violente la bolnavii tineri cu traseu ECG (de repaus și la proba de efort) normal. Așa este cazul unui militar în vîrstă de 36 de ani care, avînd în antecedente numeroase crize de TPV (unele evidențiate de ECG), survenite de regulă în cursul unui SP și remise cel mai adesea spontan, a prezentat o astfel de criză cu ocazia unei vizite în spitalul nostru unde se afla soția internată pentru o colecistectomie. În timpul vizitei, soția bolnavă suferă o reacție anafilactică severă la 2 minute după administrarea unei fiole de algocalmin, este reanimată prompt dar soțul intră rapid într-o criză de TPV și, imediat după efectuarea ECG (care susține diagnosticul respectiv) și pînă la pregătirea injecției cu xilină, se remite spontan.

Ulterior, revăzut după 2 ani bolnavul nu a mai prezentat decât două episoade de TPV, avînd o activitate fizică normală și trasee ECG de repaus și la proba de efort, normale.

Studiind aritmiile ventriculare provocate de SP, Lown remarcă frecvența crescută a extrasistolelor ventriculare dar se cunosc și cazuri de fibrilație ventriculară, din fericire de scurtă durată și manifestate prin sincopă, așa cum este cazul unei fete de 14 ani studiată de Wallens și colab. (387) la care se putea declanșa sistematic o sincopă dacă era trezită brusc din somn prin stimuli auditivi.

Întrucît, însă, acest capitol este consacrat tahicardiilor paroxistice cu o etiologie dominant psihogenă - pe fondul unui cord sănătos - în cele ce urmează *ne vom referi la tahicardia paroxistică supraventriculară (TPSV).*

5.1. Date epidemiologice

Între factorii declanșanți ai acceselor de TPSV se pot înțilni în afara SP - eforturile fizice, consumul de cafea, alcool și tutun, unele tulburări digestive și chiar alergice. Acestea din urmă au fost observate și de noi, în special la bolnavii cu alergii medicamentoase, în cazul unor testări la medicamente (provocarea cu doze mici de medicament și chiar IDR) dar adesea este greu de separat în etiologie ceea ce ține de factorul alergic și ceea ce este indus

psihogen de către SP produs de teama unui nou accident medicamentos.

În cazul TPSV pur psihogenă aceasta apare numai sub acțiunea diferitelor SP provocate atît de simple suprasolicitări intelectuale, cît mai ales de situații conflictuale generatoare ale unei stări de anxietate adesea cvasipermanentă ("angoasă cronică") (Grinker) (115). Încercînd să caracterizeze astfel de situații capabile să declanșeze accesele de TPSV, Kulawik (211) descrie evenimente cu caracter de constrîngere, capabile să trezească reacții de minie, supărare sau teamă profundă la indivizi cu structuri caracteriale cu tentă obsesivă, avînd înclinația de a-și ascunde și controla emoțiile ("Zwanghafte Struktur").

Referitor la acest din urmă aspect, al tipurilor de personalitate înțilnite la bolnavii cu TPSV, Jouve și colab (181) au constatat însă o predominanță a trăsăturilor isterice asupra celor obsesive, fapt observat și de Cucu și colab. (54) care mai descriu, în plus, și prezența unor elemente nevrotice în special cenestopate, ca și a unei stări de anxietate permanentă exacerbată în cursul crizelor.

În cazurile urmărite de noi declanșarea crizelor de TPSV a fost cel mai adesea rezultatul sumatei SP cu factori etiologici nepsihogeni dintre cei menționați mai sus iar gama trăsăturilor de personalitate a acestor bolnavi a fost mai variată, ele fiind unificate prin vulnerabilitatea la SP caracteristică din punctul nostru de vedere tuturor bolnavilor cu afecțiuni psiho-somatice (Iamandescu 1991 d).

5.2. Mecanisme ipotetice sau demonstrate

Desigur că SP acționează din punct de vedere psihofiziologic, în primul rînd prin *reacția catecholaminică de stres*, asupra unui cord care prezintă totuși unele particularități electrofiziologice - unele încă neevidențiate, ci doar postulate - capabile "să absoarbă SP" la acest nivel (și nu la un alt nivel, al unei bronhiolă hiperreactive, ca în astm, de exemplu). În sindromul de preexcitație ventriculară, (cu variantele sale WPW și LGL) aceste particularități se exprimă pe traseul ECG printr-un interval PQ egal sau mai scurt decât 0,12 secunde (Delius și colab) (cit. 202). Din acest motiv bolnavii cu sindrom WPW (chiar dacă sînt neincluși în rîndul celor cu cord indemn și cu TPSV psihogenă) fac mult mai ușor accese de tahicardie paroxistică sub acțiunea unei diversități de factori etiologici (inclusiv SP) capabili să crească nivelul catecholaminelor (cafeaua, efortul fizic, hormonii tiroidieni, deja crescuți la bolnavii cu hipertiroidism, etc.).

În ceea ce privește *mecanismul reflex necondiționat*, prin excitație simpatică, de declanșare a TPSV, accesul nu este legat de SP (ca de exemplu, apariția acceselor datorate existenței unui dop de cerum auricular, schimbările bruște de poziție). În schimb, există o declanșare a TPSV reflex condiționată, avînd ca punct inițial un SP, așa cum ilustrează una din observațiile prezentate de Klumbies, referitoare la o bolnavă de 29 de ani care după ce a declanșat primul acces de TPSV în urma unui conflict violent cu soțul său, ajunge să prezinte astfel de accese numai la auzul pașilor unui medic care în mod repetat o ironizase în cursul spitalizării pentru o amigdalectomie (ulterior crizele anăreau și cînd pacienta se gîndea la acesta) (202).

Frecvent asistăm, însă, la instalarea unui cerc vicios, format de declanșarea psihogenă a crizei de TPSV, disconfortul somatic dar și psihic generat de criza propriu-zisă ca și anxietatea (uneori veritabilă așteptare "anxioasă") în legătură cu posibilitatea survenirii unui nou acces când se anticipează o situație conflictuală generatoare de SP.

5.3. Simptome cardinale corelabile cu SP

De regulă, sînt conștientizate de către bolnavi tulburările produse de apariția tahicardiei (eventuale prodrome vegetative sau: "lovitura" percepută precordial) și care sînt, de regulă reprezentate de palpitații regulate (alură ventriculară "fixă") ± dureri precordiale (uneori cu caracter anginos, la coronarieni), paloare, transpirații reci, amețeli, lipotimii (în special, la cei cu ateroscleroză cerebrală, la care pot apare sincopă). Complicațiile redutabile - de tipul edemului pulmonar acut, insuficienței cardiace hipodistolice ori ischemiei cerebrale cu leziuni de focar - apar numai la AV peste 180 de bătăi/minut și pe un fond organic predispozant. Față de alte afecțiuni, în cazul TPSV legătura dintre SP și apariția accesului nu comportă, în genere, dificultăți.

5.4. Principii terapeutice

Adesea este suficientă aplicarea unei manevre de excitare vagală și, în ceea ce ne privește, considerăm cel mai lipsită de nocivitate și posibil de autoefectuare, înghițirea ușor forțată a unui bol alimentar (o bucată de pâine, de exemplu). Posibilitatea ca bolnavul să-și juguleze singur accesul, ca și eventualele antecedente de reușite, au rol securizant emoțional. De asemenea medicul este bine să apeleze tot la manevre vagale (în primul rînd compresia sinusului carotidian), înainte de a trece la mijloace medicamentoase.

Nu oprirea unui acces de TPSV pune probleme, atît medicului cît și pacientului, ci prevenirea sau chiar eliminarea acestor accese, sinonimă cu vindecarea bolii.

În această privință pe lîngă apelul la o psihoterapie de susținere axată numai pe problemele de viață ale bolnavului, ci și pe explicarea caracterului pasager și, în genere benign, al tulburărilor, este necesară adesea și o farmacoterapie în care medicația anxiolitică sau sedativă să se îmbine (cel mai bine sub forma unor prescripții magistrale) cu antiaritmice, ca de exemplu Propranolol sau Chinidină. La cardiicii la care survin și crize de TPSV, medicația bolii de fond este obligatorie, ca și luarea în seamă a unor incompatibilități cu unele antiaritmice. Klumbies (202) și alți autori (cit.211) au obținut rezultate foarte bune prin somnoterapie aplicată într-o cură inițială, urmată ulterior de *training autogen* (în cazul bolnavei menționate, accesesele au dispărut înainte de externare și nu s-au mai repetat în cei doi ani de urmărire post terapeutică).

Metodele de relaxare au avantajul însușirii și practicării lor la domiciliu de către bolnav și, în special, acela de a cruța bolnavii de efectele adesea redutabile ale antiaritmiceilor, mai ales cînd acestea sînt luate în mod cronic.

6. Sindromul X (Likoff)

Dacă Osler a întrevăzut pentru prima dată în 1910 posibilitatea apariției unor dureri anginoase în prezența unor artere coronare, indene de modificări lezionale, abia de la mijlocul deceniului 7, odată cu posibilitățile diagnostice oferite de practicarea coronarografiei (Proudfit) (291), s-a putut demonstra apariția unor dureri anginoase tipice (ca sediu, iradiere, circumstanțe de apariție, reproductibilitate prin exercițiu cicloergometric, expresie electrocardiografică), în absența oricărui tip de alternare morfologică coronariană (Likoff și col. 227). ECG de repaus este normală dar la efort apare o subdenivelare ST și uneori BRS (A. Mihail).

Sindromul X reunește deci toate cazurile de angină pectorală cu aspect normal coronarografic dar, așa cum arată Kaindle și Zilher (184), ele reprezintă un grup heterogen, în care durerile anginoase pot avea mai multe mecanisme patogene la bază. Dacă analizăm mai bine aceste mecanisme, trecute în revistă de acești autori, vom remarca două mari grupe:

- prima, formată de acei bolnavi la care biopsia endomiocardului evidențiază leziuni de miocardită congestivă (stadiu de debut al insuficienței cardiace, avînd ca aspect principale anomalii mitocondriale și o decolorare anormală a miofibrilelor) (Opherk - cit. de 184) sau de hipertrofie idiopatică concentrică (Richardson) (306);

- a doua, formată de bolnavi la care nu pot fi decelate nici leziuni morfologice la biopsia endomiocardică (deci acești bolnavi ar putea fi posesori autentici "ai Sindromului X") și la care se poate invoca apariția unei vasoconstricții coronariene prin mai multe mecanisme:

■ hiperventilație cronică, (Evans și Lum) (82) frecvent înfîlînită la subiecții anxioși și care nu numai că produce vasoconstricție coronariană dar crește și afinitatea hemoglobinei pentru oxigen (Neill) (259), situații care conduc la o diminuare a aprovizionării miocardului cu oxigen și se exprimă prin alterări de tip ischemic ale traseului ST-T;

■ reducerea rezervei coronariene prin mecanism neelucidat (tot prin spasm coronarian ?) și evidențiable prin testul la Dipiradamol (la subiecții normali debitul coronarian de repaus crește cu 400% iar la cei cu sindrom X numai cu 400%) (Opherek)(cit.184);

■ anomalii de inervație vegetativă coronariană caracterizate prin creșterea tonusului vagal (Endo) sau a influxului alfa-adrenergic (Hills și Braunwald) (141) capabile să favorizeze spasmul coronarian;

■ deficit enzimatic prin care să exercite o concentrație calcică crescută intracelulară, favorizînd procesul contractil (ipoteză încă nedovedită) (Richardson) (306).

Se poate deduce din prezentarea mecanismelor acestui grup că ele se concentrează, în ultimă instanță, asupra spasmului coronarian care este încriminat și în angina Prinzmetal dar în această variantă de angor, deși unii autori susțin că bolnavii respectivi au capacitate de muncă normală (MacAlpin) (233), există însă măsurători hemodinamice care evidențiază o creștere a tensiunii telediastolice și o scădere a debitului cardiac (Guazzi) (118).

În ceea ce privește sindromul X acesta este caracterizat, după opinia emisă de Kaindle și Zilher, printr-o vasoconstricție coronariană, cu ischemie

miocardică consecutivă, avînd la bază tulburări psihosociale (deci stresuri psihice) care acționează prin intermediul inducerii unei hiperventilații cronice (întîlnită frecvent în SP în care apare o anxietate intensă ori prelungită). Dovada cea mai elocventă în acest sens o constituie faptul, constatat de aceiași autori, că durerile anginoase care apar în Sindromul X pot să dispară printr-o psihoterapie capabilă să restabilească o respirație normală suprimînd hiperpneea cronică ("de stres", am adăuga noi) (Evans - ibidem).

Date mai recent (Kubler) par să elucideze mecanismul de apariție al sindromului X prin demonstrarea unei "limitări criptogenetice" a capacității de dilatare a rețelei coronariene (la 200%, în loc de 400% în cazul testului la Dipiridamol). În aceste condiții SP, ca și efortul fizic și alți stimuli ai creșterii consumului de oxigen miocardic vor crea discordanța amînită între cerințele tisulare și capacitatea de perfuzie coronariană, dînd veritabile crize anginoase.

În diagnosticul diferențial al sindromului X trebuie avute în vedere o serie de afecțiuni cardiace cu dureri toracice precordiale precum: prolapsul valvular mitral însoțit de spasme coronariene (Myers)(253), aritmiile cardiace și durerile pericardice ca și afecțiunile extracardiace cu dureri pseudoanginoase: refluxul gastro-esofagian, spondiloza cervicală, nevralgiile intercostale și durerile costo-condrale (184).

Prognosticul sindromului X este bun, la peste 50-70% din cazuri constatîndu-se o ameliorare spontană mergînd pînă la dispariția sa spontană sau sub psihoterapie; extrem de rar poate surveni și un infarct miocardic imputabil aproape cu certitudinea unui spasm coronarian prelungit, în geneza căruia tot factorii psihogeni par să aibă rol major (184).

În privința măsurilor terapeutice aplicabile sindromului X surprinde faptul că nitriții nu sînt eficienți decît în 15% cazuri, iar Nitroglicerina atenuază (?) durerea abia după 20-30 minute.

Nifedipina nu este nici ea mai eficientă iar betabloccantele au un efect pasager (Day și Sowton)(60).

În schimb *perhexilina* ar avea rezultate bune (60) dar, tot psihoterapia, centrată pe combaterea hiperventilației cronice dar și a contextului existențial stresant, are efectul cel mai favorabil.

În concluzie, sindromul X grupează bolnavii cu coronarografii normale, cu dureri anginoase de efort (spre deosebire de angorul de repaus, în decubit, Prinzmetal) la bolnavii în jur de 45 ani cu simptome nevrotice însoțitoare (astenie și anxietate) (Waxler) în contextul unor SP capabile să inducă o hiperventilație cronică. Pînă la proba practicării unui examen biptic endomiocardic, se pot "strecura" în acest grup (fără alterări coronariene) și bolnavi cu miocardiopatii (congestive sau hipertrofice concentrice idiopatice).

Existența sindromului X sporește șirul lung de dovezi în favoarea dreptului la existență al spasmului coronarian, capabil să producă o gamă întreagă de tulburări, mergînd de la criza anginoasă și pînă la infarctul miocardic.

*

* *

Rolul SP în declanșarea spasmului coronarian este dovedit în numeroase situații, mergînd de la simplul sunet al telefonului ori anumite zgomote neplăcute și pînă la situații de viață conflictuale (Kleinsorge) (200). De

asemeni chiar și prin hipnoză (Reindell) se poate produce modificarea ECG prin sugerarea nu a unui SP, ci a unui efort fizic. Dacă la soldații americani se crease deja eticheta de FCUD (functional cardio-vascular disease) pentru o serie de tulburări cardio-vasculare psihosomatice, între care și durerile anginoase - greu de interpretat printr-o afectare lezională coronariană la vîrste atît de tinere - odată cu izolarea de către Prinzmetal a formei de angină care-i poartă numele "variant form of angina pectoris" precum și lucrările citate apărute după 1965 evidențiind coronarografii normale la bolnavii cu dureri anginoase patente - s-a putut crea un cadru de legitimitate pentru coronarospasm de care este în mare măsură responsabil și SP.

7. Astenia (distonia) neurocirculatorie

7.1. Definiție

Da Costa a descris în 1871 sub numele de "Cord iritabil" sau "Sindrom de efort" un sindrom funcțional neuro-cardio-vascular alcătuit în majoritate din simptome subiective dominate de palpații și dureri precordiale, însoțite de fatigabilitate și de coloratură psihică anxioasă dar lipsite de un substrat organic.

Întrucît un număr mare de bolnavi prezintă astfel de acuze iar investigațiile de-a lungul anilor, începînd de la definirea sindromului, nu au reușit să acrediteze nici măcar ideea că acest sindrom de tulburări funcționale ar putea să conducă la apariția unei cardiopatii organice (Wheeler și Sheehan loc cit. 194 p.28) s-a încercat o descriere mai nuanțată a sindromului și o încadrare nosologică menită să exprime relațiile lui cu nevrozele.

Astfel, după ce MacKenzie l-a denumit "Cordul soldatului" (Soldier's Heart", Gallavardin a utilizat termenul de "nevroză tahicardică". La noi Enescu și apoi Moga l-au denumit "nevroză cu predominanță a tulburărilor cardiace (cardio-vasculare)" iar Hațieganu l-a încadrat în rîndul unor tulburări vegetative cu arie mai largă decît cea cardiovasculară, dîndu-i "nevroză generală cu predominanță tulburărilor vegetative" (autori citați de 247).

Noi vom utiliza denumirea inițială de Sindrom Da Costa, sau pe cea de Distonie neuro-circulatorie, propusă de Păunescu-Podeanu (247) autor care dă o excelentă prezentare (cea mai completă) a acestui sindrom, subliniind importanța datelor de "constituție psihică și neuro-vegetativă a bolnavilor dar și rolul favorizant al unor afecțiuni extracardiace".

7.2. Simptomatologie

În privința conținutului simptomatic al sindromului subliniem frecvența cea mai crescută (la peste 70 din bolnavi), a dispneei (98%), a palpațiilor (89%), asteniei (88%), durerilor precordiale submamare (78%), amețelilor (78%) și cefaleei (72%), (după statistica Wood) (394).

Încercînd o descriere detaliată a principalelor acuze prezente în Distonia neuro-circulatorie (DNC), vom începe cu simptomele cardio-vasculare și respiratorii, prezente de regulă, concomitent.

Astfel dispneea îmbracă în general două aspecte: apare în efort sau în repaus.

nega boala și insistându-se asupra condițiilor etiologice: psihogene, toxice, abuz de excitante și asupra unor tulburări viscerale mai mult sau mai puțin favorizante. O astfel de conduită, recomandată de Păunescu Podeanu, are meritul de a păstra încrederea bolnavului în medic și de a-l feri de un dezechilibru psihic amplificat de sentimentul neînțelegerii suferințelor sale care sînt totuși reale.

Deși unii specialiști (Kielnholtz - loc cit. 194 p.192) contraindică tranchilizantele în DNC, de teama creării unei dependențe medicamentoase - apare rezonabilă utilizarea lor cu moderație, alături de sedative neuro-vegetative și mai ales de betablocante, preparatul românesc Distonocalm dovedindu-se, cel puțin în experiența noastră, extrem de util. De asemenea, în cazul unor depresii, medicația antidepressivă poate să găsească indicația de bază, mai ales preparatele de tipul Mianserinului și Maprotilinei (Ludiomil). Trainingul autogen poate fi utilizat ca alternativă terapeutică sau utilizat asociat, într-o primă fază a deprinderii tehnicii sale, cu medicamentele amintite.

8. Sindromul hiperkinetic cardiac primitiv (idiopatic) (SNCP)

Sindromul circulator hiperkinetic apare în condiții etio-patogenice variate atunci cînd debitul cardiac depășește în repaus limita admisă, de 4 l/min/m² (Ioan 1992).

Sindromul hiperkinetic cardiac poate fi primitiv (SNCP) sau idiopatic atunci cînd este constituit de o stare cardio-circulatorie caracterizată printr-o hiperactivitate cardiacă, manifestată prin creșterea inotropismului (Gorlin și Fröhlich și colab.) (110) precum și a frecvenței cardiace (Garnier) - ambele generatoare de palpitații - și prin prezența anxietății (Guazzi) (118).

Întrucît și în alte afecțiuni există un sindrom hiperkinetic - de exemplu, în hipertiroidism sau miocardopatia obstructivă prin stenoza subaortică (Garnier) și, de asemenea, chiar în sindromul Da Costa (DNC) descris anterior - diferențierea SNCP de sindromul hiperkinetic secundar se face pe baza faptului că, în patogenia lui, a fost invocată o hipersensibilitate (reactivitate excesivă) primară a betareceptorilor cardiaci la acțiunea catecholaminelor (Fröhlich și col.) (110). Față de această explicație patogenică a SNCP, s-ar putea emite ipoteza că, în raport cu el, DNC ar surveni pe un teren mai complex, capabil să furnizeze un exces de catecholamine cu punct de plecare atît la nivelul scoarței și centrilor subcorticali, cît și al terminațiilor simpatiche care inervează cordul și vasele.

Din însăși stabilirea principalelor caracteristici ale SNCP rezultă **simptomele sale cardinale**. Astfel, creșterea inotropismului este corelată cu pulsațiile (șoc apexian bine perceptibile) la nivelul peretelui toracic și al marilor artere (acestea din urmăacompaniate de sufluri vasculare intense (Guazzi și Fiorentini) (118) iar tahicardia se însoțește de acuzele obișnuite ale acestor bolnavi, *palpitațiile*. Atît creșterea forței de contracție ventriculară cît și tahicardia pot fi invocate în creșterile pasagere ale tensiunii arteriale și în apariția unui suflu sistolic ușor în zona miocardică (Păunescu Podeanu) (247).

Al doilea element diagnostic al SNCP îl constituie prezența anxietății, considerată de Guazzi și Fiorentini (118) ca un factor menit să perpetueze

simptomele sindromului hiperkinetic, prin mecanismul unui cerc vicios (hiperactivitatea cardiacă → anxietate → reacție catecholaminică). Vedem cu această ocazie că la nivelul verigii "anxietate" se pot insinua o varietate de SP capabile să o producă ori să o exacerbeze, fapt ce explică prezența în bolile psihosomatice a acestui sindrom, chiar dacă aria de interferență cu nevrozele este mult mai redusă în DNC. Prognosticul acestui sindrom a fost cercetat de către Guazzi și Fiorentini într-un studiu riguros, axat în special pe urmărirea ECG și ecocardiografică a subiecților cu un astfel de sindrom, în scopul verificării ipotezei conform căreia o hiperreactivitate cardiacă ar putea să genereze, în timp, o hipertrofie cardiacă. În decursul a 3 ani, cît a durat studiul, bolnavii nu și-au modificat dimensiunile (apreciate ecocardiografic) septului intraventricular și nici ale peretelui posterior, în ciuda unei hipercontractilități persistente. Comentînd rezultatele acestui studiu, Hugenholz (146) apreciază că la atleții de performanță se observă uneori o miocardopatie atestînd faptul că, la ei, exercițiile intense pe timp mai îndelung au condus la hipertrofie fiziologică (inițial n.n.) care și-a depășit "obiectivul" său. Pornind de la această constatare autorul ridică o problemă, extrapolînd și la mecanismele de "inserție" a SP la nivelul activității aparatului cardio-vascular: "oare atleții sînt mai puțin subiecții unei reacții adrenergice, sau eventual ei integrează impulsurile lor nervoase (generate de efortul fizic n.n.) de o manieră diferită?" (146). Noi considerăm că - deși permanentă - hiperactivitatea cardiacă din cursul SNCP este mult mai redusă cantitativ în raport cu eforturile supraomenești efectuate pe durate zilnice din ce în ce mai prelungite în ultimii ani, ale unor atleți de performanță. Aceștia forțează cu mult peste "fiziologic" limitele organismului și, deci constatăările autorilor italieni au șansa de a rămîne intacte și pe o durată mai mare de timp. În plus, tratamentul cu betablocante încercat de aceiași autori - dar devenit curent în ultimii ani (247) a permis să se constate o eficiență totală asupra manifestărilor SHCP (inclusiv înregistrărilor ecografice și ECG), chiar dacă aceleași manifestări ale sindromului reveneau treptat la întreruperea tratamentului. Totodată, s-a demonstrat că sub influența betablocantelor, odată remise acuzele subiective generate la hiperactivitatea cardiacă (palpitațiile și durerile precordiale), anxietatea diminuează și ea, desigur, în lipsa unor SP. Acestea, totuși, ar putea avea, și ele, un ecou cardio-vascular mult mai redus la un bolnav tratat cu betablocante.

Importanța diagnosticării precise a SHCP pentru medicul practician rezidă în aceea că el poate interveni, mult mai activ ca pînă în prezent, în reabilitarea acestor bolnavi, apelînd într-o primă fază la o medicație betablocantă care înlătură prompt, atît simptomele cardio-vasculare cît și anxietatea (altfel ambele s-ar potența reciproc), permițînd bolnavului o viață normală.

Într-o a doua etapă, considerăm că accentul trebuie pus pe o psihoterapie (centrată pe o terapie comportamentală antistres) corelată și cu apelul la mijloace fizice de recuperare (cultură fizică medicală, agenții fizici influențînd reactivitatea neuro-vegetativă în general și vasomotorie în special, etc.) spre a se putea înlătura dependența bolnavilor de o medicație, este drept, valoroasă dar capabilă să genereze și efecte secundare, adesea destul de serioase.

9. Tulburări psihosomatice și psihopatologice la cardiicii operați

Kämmerer aprecia (în 1985) că la 40% din bolnavii operați pe cord, în condițiile instituirii temporare a circulației extracorporale apar marcate tulburări psihopatologice.

Adăugînd intervențiile chirurgicale pe coronare, tot mai frecvent utilizate în prezent, se conturează o categorie de bolnavi cardiaci supuși unui greu examen emoțional, dată fiind perspectiva decesului, a complicațiilor sau a nereușitei operatorii. În plus, stresul fizic operator diminuează capacitatea psihicului acestor bolnavi de a face față chiar unor stresuri psihice minore.

S-a constatat că - pe lângă simptomele psihosomatice ca: tahicardia, extrasistolele, creșterea valorilor tensionale, emoționale etc. prezente, mai ales preoperator - apar și o serie de simptome și chiar sindroame psihopatologice, acestea din urmă în special postoperator.

Astfel, cefaleea, amețelile, anxietatea, amnezia, dezorientarea și chiar depresia, ca simptome izolate, pot fi reversibile după reușita operației dar veritabilele sindroame psihopatologice (S. paranoid-halucinator sau S. afectiv-emoțional, dominat de anxietate și depresie) necesită intervenția psihiatrului.

Important apare faptul că apariția tulburărilor psihopatologice menționate poate fi prezisă pe baza unor investigații psihologice preoperatorii. Astfel, prezintă un risc crescut persoanele cu o structură psihică rigidă, cu un nivel crescut al anxietății și cu probleme familiale și profesionale. De asemenea, bolnavii anxioși, preocupați excesiv de boală, prezintă mai frecvent aritmii ventriculare postoperatorii.

10. Sindromul psihic al purtătorului de pace-maker

Un capitol mai recent în psihosomatica bolilor cardio-vasculare îl constituie cel consacrat purtătorilor de pace-maker (PM). Spre deosebire de bolnavii cu operații pe cord, pentru care stresul maxim îl reprezintă operația propriu-zisă, grevată încă de riscul vital - purtătorii de PM, după implantarea PM, încep o perioadă nouă în viața lor, aceea de acomodare cu un "nou organism" sau "corp străin". Apar firește, sentimente de teamă, neliniște și chiar o ușoară depresie psihică legate de perspectiva unei bune funcționări a dispozitivului, mai ales la bolnavii superficial instruiți.

În funcție de terenul psihic, există la o parte din bolnavi o simptomatologie psihopatologică patentă cu elemente fobice, desemnată de Schneeman "simptomatologia cardiofobică". În cadrul acesteia se situează pe prim plan fobia revenirii ritmului bradicardic sau chiar a opririi inimii. Alți bolnavi, ignoră - în aparență situația lor de purtători de PM, dovedind intrarea în funcție a unor mecanisme inconstiente de apărare a Eu-lui în contextul existenței unei mari anxietăți (Payk).

Datele psihodiagnostice menționate sugerează medicului practician un complex de măsuri profilactice privind instruirea atentă și amănunțit legată de aspectele tehnice la PM, precum și măsurile psihoterapeutice (la nevoie și mijloace psihofarmacologice) legate în special de combaterea anxietății.

D. Principii de abordare psihosomatică a bolnavilor cardio-vasculari

Dimensiunea psihologică a actului medical - implicînd și obligativitatea unei relații interpersonale pe multiple planuri cu bolnavul - variază în funcție de educația personală a medicului. În cardiologie - mai mult ca în alte specialități medicale - spectrul invalidității sau chiar al morții conferă o gravitate suplimentară relației dintre medic și pacient, creînd responsabilități sporite primului și accentuînd celui din urmă gradul de dependență și de regresie comportamentală (Iamandescu 1993 b).

La primul contact dintre medic și bolnav, în cazul urgențelor cardio-vasculare, abordarea imediată exclusiv medicală ("tehnicistă") obligă la o preluare "în bloc" a bolnavului (deci și a întregului său cortegiu emoțional dominat de anxietate) de către medic, care trebuie să fie un bun psiholog, dacă nu dorește să agraveze starea, și așa precară, a bolnavului prin veritabile gafe de ordin verbal sau comportamental.

Odată depășit momentul urgenței, medicul trebuie să treacă la adoptarea unei strategii pe termen lung, adaptată la personalitatea bolnavului și vizînd următoarele obiective: acomodarea psihică a acestuia la exigențele de ordin fizic, socio-familial și/sau profesional impuse de boală (la cardiaci ele sînt adesea incomode!), crearea unei atitudini optimiste, dar responsabile, față de perspectivele evolutive și de inserție socio-profesională, uneori chiar familială a bolnavului.

În îndeplinirea acestor obiective, medicul pune în joc cunoștințe psihiatrice a căror însușire anterioară variază suficient de mult spre a putea explica marile diferențe existente dintre cardiologi, internști sau omnipracticieni privind implicarea lor în probleme psihologice adiacente (uneori cu rol cauzal) suferinței bolnavului.

Atunci cînd există posibilitatea unei munci "în echipă" (presupunînd posibilitatea unei colaborări dintre medic, psiholog și psihiatru) - se poate schița un algoritm de lucru - desigur perfectibil - privind abordarea psihologică a bolnavilor cardio-vasculari.

În esență, această abordare presupune evaluarea componentei psihice etiopatogenice a bolii și prevenirea sau diminuarea - pe cît posibil - a recidivului somato-psihic al tulburărilor cardio-vasculare prezente și a consecințelor lor în planul psihic al pacientului.

În cadrul acestei abordări intră evaluarea instantanee a tipului de personalitate a bolnavului, încurajarea permanentă, fără a se contesta suferințele bolnavului - dar încercîndu-se explicații minimalizatoare ale gravității (la ipohondrii!), preocupare (discretă inițial, ulterior manifestă) pentru problemele de viață ale bolnavului și - mai presus de toate - optimism legat de medicație, de valoarea unor explorări sau consultații și mai ales de prognosticul bolii.

În privința aprecierii ponderii factorului psihogen în apariția și evoluția bolii, pot exista situații cînd este util să se apeleze la psihologi (tulburările și sindroamele cardio-vasculare funcționale, reabilitarea postinfarct și postoperatorie ori după implantări de pace-maker etc. și toate problemele de adaptare la noile modalități de existență legate de apariția sau evoluția bolii). În afară

de acestea, consultul psihologic poate fi util, mai ales în fața unor bolnavi dificili (de regulă nevrotici) și, în caz extrem, se poate recurge la un consult psihiatric (bolnavii cu stări depresive și în genere cu afecțiuni nevrotice sau chiar psihotice, ca de exemplu cazurile de sindroame paranoide sau depresii din cursul operațiilor pe cord deschis - Kämmegeger).

Această orientare a medicului depinde și de educația sa psihosomatică, dar și de gradul în care el dorește și se simte apt să se implice într-o "terapie simultană" (Petzold) care include în planul terapeutic, concomitent cu tratamentul medical, și dificultățile de ordin psihologic ale bolnavului, efectuând (adesea în mod firesc și implicit întregului act medical) o psihoterapie simplă de susținere.

Psihologului îi revin sarcini speciale de psihoterapie; în prezent, în multe clinici cardiologice se practică aplicarea de rutină a unor forme de terapie de grup - cu avantajul "dispersării" anxietății bolnavilor, bazate pe exerciții adecvate (din care training-ul autogen a devenit cvasiobligatoriu), conduse de psihologi anume instruiți. Sint, de asemenea, utilizate frecvent tehnicile de biofeedback și de terapie comportamentală. Artterapia (inclusiv meloterapia sau pictura ori sculptura efectuate de bolnavi) practică, de asemenea, în unele servicii de cardiologie are o valoare evidentă, mai ales, în cazul în care bolnavul necesită o spitalizare îndelungată sau restricții mai mari de efort.

Luban-Plozza arată că este obligatorie inițial obținerea relaxării psihice, iar ulterior practicarea unei activități fizice dozate progresiv.

Trebuie accentuat rolul "formator-educativ" a psihologului, care utilizând variate tehnici de psihodiagnostic și ajungând la o cunoaștere nuanțată a bolnavului - este în măsură să corecteze o "traietorie defectuoasă" comportamentală a acestuia cu efecte nocive atât socio-profesionale cât și asupra sănătății sale.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ABE T. SHERRY S. - "Ein neuer Weg zur Eindämmung des Herztodes" - Huber, Bern - Stuttgart - Wien 1979.
2. ADER R. (red.), "Psychoimmunology" - Academic Press - London, New York 1981.
3. ALEXANDER F. - "Psychosomatic specificity" - Univ. of Chicago Press 1968.
4. ALEXANDRESCU I., BLUMENFELD S., VOLOSIEVICI I. - "Psihicul bolnavului de tuberculoză pulmonară" Ed. Junimea, Iași 1981.
5. ALLPORT G. W. - "Structura și dezvoltarea personalității" Ed. Didactică și Pedagogică București 1981, p. 547.
6. ANASTASI A. - "Field of applied psychology" - New York, McGraw-Hill, 1964.
7. ANGHELUȚĂ V., NICA-UDANGIU ST., NICA-UDANGIU LIDIA, - "Psihiatrie epidemiologică", - Ed. Medicală, București 1983.
8. ANGHELUȚĂ V., NICA-UDANGIU ST., NICA-UDANGIU LIDIA, - "Psihiatrie preventivă", Ed. Medicală, București 1986.
9. ANTAL L.C., GOOD C.S., - "Effects of exprenolol on pistol shooting under stress" - Practitioner 1980, 224, 755.
10. APPLEY M. H. - "Motivation, threat and instruction of psychological stress" - Proc. XVI Internat. Cong. Psychol. - North Holland Publ., Bonn-Amsterdam 1962, p. 880-881.
11. APPLEY M. H., TRUMBULL R. - "Psychological stress" - New York, Appleton Century-Cripts, 1967.
12. APPLEY M. H., TRUMBULL R. - "On the concept of psychological stress" - op. cit.
13. ARNOLD B. MAGDA - "Emotion and personality" - University Press, New York-Chicago 1960.
14. ARNOLD B. MAGDA (RED.) - "Feeling and emotions" - Academic Press, New York 1970.
15. ATHANASIU A. - "Elemente de psihologie medicală" Ed. Medicală, București, 1983.
16. AVERILL R. J., OPTON E. M. Jr. - "Psychophysiological assessment: rational and problems" in McReynolds P. (red.): "Advances in psychological assessment", Palo Alto, Science and Behaviour Books 1968, vol. I, 265 - 327.
17. AX F. - "The physiological differentiation between fear and rages in humans" - Psychosom. Med. 1953, 15, 433-442.
18. BABAN A. DEREVENCO P. ILEA V., ANGHEL I., - "Un profil psihofiziologic posibil al bolnavilor coronarieni" - Revista de psihologie 1986, 32, 2, 119-126.
19. BACIU I., DEREVENCO P. - "Bazele fiziologice ale ergonomiei", p. 51 - 52, Ed. Dacia, Cluj-Napoca 1984.
20. BARNES P. J. - "Adrenergic and Non-Adrenergic Mechanisms in Asthma" pp. 159-164 Loc. cit. (1985).
21. BARTROP R. W., LAZARUS L., LUCKHURST E. și colab., - "Depressed lymphocyte function after bereavement" - Lancet 1977, 1, 834.
22. BISHOP L. F., REICHERT P. - "The interrelationship between anxiety and arrhythmias" - Psychosomatics, 1970, 4, 330-334.
23. BIKOV K. M. - "Scoarța cerebrală și organele interne" - Ed. Medicală București 1952.

24. BLACK S. - "Inhibition of immediate type hypersensitivity by direct suggestion under hypnosis" - Brit. Med. J. 1963, 1, 925-929.
25. BLACKBURN H. - "The potential for preventing reinfraction" - p. 68, loc. cit.
26. BOCK K. D. - "Arterielle Hypertonie - Probleme der Pathogenese" - 24-28, Sandoz A G, Nürnberg, 1978.
27. BOUSHEY H. A. - "Asthma and bronchial hyperactivity" - loc. cit., 124-136 (1986).
28. BOYD G. - "Allergic bronchial asthma - some problems in diagnosis and management" - Clinical Allergy, 1980, 10 suppl., 497-499.
29. BRADY J. V. - "Emotion: some conceptual problems and psychological experiments", p. 69-100, loc. cit. (1970).
30. BRANDON S. - "Management of depression in general practice" - Brit. Med. J. - 1986, 292, 6516, 287.
31. BUGARD P. - "La fatigue" - Paris, Masson, 1960.
32. BURNSTOCK G., IVERSON L., HOKFELT L. I. și colab. - "Nonadrenergic, noncholinergic autonomic neurotransmission mechanisms" - Neurosci. Rés. Program. Bull., 1979, 17, 379-519.
33. CANNON W. B. - "Bpdily Changes in pain, hunger, fear and rage", Appleton, New York, 1915.
34. CANNON W. B. - "The wisdom of the body" - Norton, New York, 1939.
35. CARRUTHERS M. - "Discussions" p. 266-268, in KIELKOLZ P. (Ed.), SIEGENTHOHER W., RAGGART P., ZANCHETTI A., - "Troubles psychosomatiques cardio-vasculaires" - H. HÜBER, Berne, Stuttgart-Viena - 1982.
- 35.a. CARRUTHERS M., - "Metabolic responses to stress" - loc. cit. (1979).
36. CATTEL R. B. - "The description and measurement of personality", Yonkers, New York 1946.
37. CAY ELISABETH LORNA, - "Psychological approach in patients after myocardial infarction" - Adv. Cardiol, 1978, 24, 120.
38. CIOBANU V., BOLOȘIU H. D., - "Poliartrita reumatoidă" (cap. "Sindromul neuro-psihic" - pp. 164-165 și "Problemele psihologice ale îngrijirii poliartriticului" pg. 316-317), Ed. Acad., București, 1983.
39. CIOFU I. - "Indicatorul termografic în emoție", - Revista de Psihologie, 1974, a, 20, 2, 137-154.
40. CIOFU I. - cap. "Psihofiziologia emoției", p. 215 în CIOFU I., GOLU M. și VOICU C. - "Tratat de psihofiziologie", Ed. Acad., București 1978.
41. CLIT R. O., POP D. POPA I., - "Psychological reaction of open heart surgery patients in the intensive care unit", Rev. Roumaine Sci. Sociale-Psihologie, 1985, 29, 1, 69-74.
42. CLOAREC H., - "Le syndrome de Dysneyland" - Medicine douces, 1984, 27, 49, 51.
43. COCULESCU M., "Neuroendocrinologie clinică" - Ed. Medicală, București 1987.
44. COFFER C. M., APPLEY M. H. - "Motivation", New York, Willey, 1966.
45. COLTOIU A., - "Dermatopie dispoziționale" Editura Medicală, București, 1974.
46. CONSTANTINESCU PAULA - "Dimensiuni psihologice semnificative privind diagnoza afectivității: metode și tehnici de evaluare la studenți" Loc. cit. (1978).
47. CORNFELD D., ZIMBERG S., MALAN J., - "Psychiatric complications of open heart surgery" - New York England J. Med., 1973, 273, 287-293.
48. CRAIG K. J., LOWERY - "Heart rate components of conditioned vicarious autonomic responses" - J. Pers. and Soc. Psychol, 1969, 11, 4, 381-387.
49. CREER T., KOTSES H., - chap. 47: "Asthma: psychologic aspects and management", p. 1015-1036, in (Eds) MIDDLETON E. Jr., REED C. E., ELLIS E.F., - "Allergy. Principales and practice", - Mosby Co., St. Louis, Toronto, London, 1983.
50. CREER T. L. - "Biofeedback and asthma", Adv. Allergy Asthma, 1974, 1, 6-14.

51. CREER T. L. - "Psychosocial interventions", J. Respir. Med., 1980, 1, 24-29.
52. CRIEP H. L. - cap. "Emotional problems in the allergic child", p. 383-441, în (Red), CRIEP H. L. - "Allergy and clinical immunology" Grune and Stratton, New York - London 1976.
53. CROOGH S. H. - "Social aspects of rehabilitation after myocardial infarction" - p. 255, loc. cit. (1979).
54. CROOGH S. H., LEVINE S., MARCILA TESTA MARCIA și col. "The effects of antihypertensive Therapy on the quality of life" - New Engl. J. Med. 1986, 314, 1657-1664.
55. CRUCHAUD S., - "L'asthme: quelques aspects cliniques et physio-patologiques" - Bronches, 1966, 2, 73.
56. CUCU C. I., PROCOPIU Th., RETEZEANU SANDA, - "Aspecte ale tulburărilor psihice în cardiopatii", Med. Int. 1968.
57. CUCU C. I., - "Medicina psihosomatică" - Ed. Litera, București, 1981.
58. CZARNETZKY BEATE - "Die Rolle der Mastzellen und ihrer Mediatoren" în (Eds) FUCHS E. und PALM D., - "Asthma bronchiale - bronchiale Obererregbarkeit. Asthmaprophylaxe", p. 11-23, Schattauer Verlag, Stuttgart-New York, 1982.
59. CZERNIK A. - "Stress und depression" - Therapie woche 1981, 1, 11-18.
60. CZERNIK A. - "Beistrage zur Pathophysiologie und Neuroendokrinologie depressiver Zustade" - Unveroffentl. Habil. Schrift, 1980.
61. DAHL G. ZILKO M. U., - "Zur Psychodiagnostik neurotischen Studenten", in red. ZIOLKO H. U.: "Psychische Störungen bei Studenten", Thieme, Stuttgart, 1969.
62. DAY L. J., SOWTON E., "The treatment of angina pectoris. A trial with perhexiline in patients with angiographically normal coronary arteries", Practitioner 1976, 220, 965.
63. DELAY S., PICHOT P., - "Abrégé de psychologie à l'usage de l'étudiant", Masson 1967.
64. DEREVENCO P., MARTIN GALINA, DUMA E., și colab., - "Specific features of exercise stress in athletes", - Rev. Roumaine Physiologie, 1986, 23, 2, 107-114.
65. DEREVENCO P., - "Un bilanț de cercetări internaționale despre stres" (1936-1986) - Rev. de Psihologie 1987, 4, 327-334.
66. DEREVENCO P., - "Reglarea neuro-endocrină a funcțiilor în stres și efort, privită prin prisma concepțiilor despre receptori", Simpos. "Aspecte normale și patologice ale reglărilor neuroendocrine" p. 172-186, Iași, 1986.
67. McDONOUGH R., MADDEN J., FALEK A. și colab. - "In vivo evidence for opiate receptor sites on T lymphocytes", - J. Immunol., 1980, 125, 2539-2543.
68. DUNBAR FLANDERS, - "Synopsis of psychosomatic medicine", Mosby, St. Louis, 1948.
69. DURET R. L., - "Aspects psychosomatiques chez les malades digestifs" - Acta gastroent. belg., 1975, 38, 11-12, 377-392.
70. von EIFF A. W., - "Physiologische und Klinische Grundlagen des Stress" - Therapiewoche 1979, 29, 4900-4904.
71. von EIFF A. - "L'hypertension neurogène" - Das Medizinische Prisma, 1984, 4.
72. von EIFF A., NEUS H., - "Verkehrslärm und Hypertonie-Risiko", Münch. Med. Wschr., 1980, 122, 894 (I), 1981, 123, 420-424 (II).
73. von EIFF A., "Zur Physiologie und Klinik des Stress" - Therapiewoche 1984, 34, 52, 7192-96.
74. von EIFF A., "Stress in der Pathogenese von Funktionsstörungen und Erkrankungen" - Therapiewoche 1981, 31, 1, 9.
75. ELDSOON+DEW R., WINK C., BIRDWOOD G. F. (Ed.), Royal Society of Medicine-International Congress and Symposium Series Number 14-Academic Press-London, Grune and Stratton New York 1979.
76. EMERIE J. P., POINTEL J., BROUSTET E., DECAMPS A., - "La famille de

la personne âgées hospitalisée", *Bord. Méd.*, 1085, 18, 425-429.

77. ENĂCHESCU C. - "Igiena mintală și recuperarea bolnavilor psihici", p. 68-84, 130-153, Ed. Medicală, București, 1979.

78. ENĂCHESCU C., - "Elemente de psihologie proiectivă", Ed. Științifică, București, 1973.

79. ENGEL G. L., SCHMALE A. H., - "Psychoanalytic theory of somatic disorder. Conversion, specificity and disease", *J. Am. Psychol. Assoc.*, 1967, 15, 344-365.

80. ENGEL G. L. - "Sudden and rapid death during psychological stress: folklore or folk wisdom?" - *Ann. Intern. Med.*, 1971, 74, 771-782.

81. ENKE H., WITTICH G., - "Bewegungstherapie in der psychosomatischer Medizin", - *Therapiewoche*, 1965, 15, 688.

82. ENDO M., KANDA I., HOSODA S. - "Prinzmetal's variant form of angina pectoris" reevaluation of mechanisms" - *Circulation*, 1975, 52, 33-38.

83. von EULER U. S., GEMZELL C., LEVI I., STRÖM G., "Cortical and medullary activity in emotional stress", - *Acta Endocr. (Kbh)*, 1959, 30, 567.

84. EVANS D. W., LUM L. C., - "Hyperventilation: an important cause of pseudoangina" - *Lancet*, 1977, I, 155-162.

85. EY. H., - "Medicine psychosomatique et neurose d'organ" - *Encicl. Med. Chir. Psychiatrie*, 1955.

86. EYSENCK H. J. - "The structure of human personality", Keegan Paul, London 1960.

87. EYSENCK H. J., - "Crime and personality", Houghton, Boston, 1964.

88. EYSENCK H. J., RACHMANN - "Neurosen, Ursachen und Heilmethoden", *Verl. des Wissensch.*, Berlin, 1976.

89. FILIP V., IAMANDESCU I. B., - "Urticarie și angioedemul", - Ed. Medicală București, 1987.

90. FILIP V., - "Sistemul mediator receptor mesager în medicină", - *Medicina Internă*, 1985, 37, 1, 7.

91. FLORU R. - "Stresul psihic" - Ed. Științifică Encicloped. - București, 1974.

92. FRAISSE P., PIAGET J. (red.) - "Traité de psychologie expérimentale", PUF Paris 1967.

93. FRAISSE P., - *La methode experimentale*, op. cit.

94. FRANKENHAUSER M., - "Biochemical events, stress and adjunstemment", vol. XXth Internat. Cong. Psychol., Abstract Guide, pp. 254-255, Tokio 1972.

95. FRÉOUR P., - "Asthme - une maladie complexe", - *Bordeaux Méd.*, 1969, 1, 11, 11-12.

96. FRÉOUR P., - "L'asthme - terrain d'affrontement pour les conceptions médicales", - *Nouv. Presse Méd.*, 1979, 8, 30, 2449-2650.

97. FRIEDMAN M. și colab., - "Excretion of catecholamines, 17 ketosteroids, 17-hydroxycorticoids and 5-hydroxyindole in men exhibiting a particular behaviour pattern (A)", - *J. Clin. Invest.*, 1960, 39, 758.

98. FRIEDMAN M., - "The modification of tupe A behaviour in postinfarction patients", - *Amer. Heart J.*, 1979, 97, 5, 551-563.

99. FRIDLUND A. J., FOWLER S. C., PRITCHARD D. I., - "Striate muscle tensional patterning in frontalis biofeedback", - *Psychophysiology*, 1980, 17, 47, 54.

100. FRÖBERG J., CLAES GÖRAN KARLSSON, LEVI L., și colab., - "Conditions of work and their influence on psychological and endocrine stress reactions", - *Arch. Environ. Health*, 1970, 21, 789-797.

101. FROHLICH E. D., TARAZI R. C., DUSTAN H. P., - "Hyperdynamic beta-adrenergic circulatory state", - *Arch. Intern. Med.*, 1969, 123, 1-9.

102. FUCHS E., - "L'asthme professionnel", - *Medizinische Prisma*, 1977, 2, 39, 56.

103. FUCHS E., - "Clinical diagnostic aspects in bronchial asthma", - pp. 888-889 in *Asthma Series*, Sandoz Ltd., Basel 1982.

104. GARNIER B., IMHOF P., BÖRKI U., STEINEMANN F., - "Formen und Vorkommen der sekundäre Positionhypotonie (postural hypotension)" - *Schweiz. Med. Wschr.* 1970, 100, 158.

105. GARNIER B., - "Comment distinguer entre "santé" et "maladie" dans le domaine des troubles psychosomatiques cardio-vasculaires", - loc. cit. 194 (1982).

106. GEORGESCU D., ARON G., SINESCU C., și colab. - "Factorii de risc și de prognostic al infarctului miocardic acut la populația activă", - *Conf. Naț. de Cardiologie* 1987, București.

107. GOODMAN and GILMAN'S, - "The Pharmacological basis of Therapeutics", - Mac Millan Co., New York, 1985.

108. GOLLING H., PFIZNER R., - "Das Kollusionkonzept - ein Erklärungsmodell für die psychosomatische Kommunikation?", - *Klin. Woch.*, 1986, Suppl. V, 32.

109. GOLU M., DICU A., - "Introducere în psihologie", Ed. Științifică București 1972.

110. GOLU M., - în "Dicționar de psihologie socială" pp. 235-236, - Ed. Enciclopedică București, 1981.

111. GORGOS C. (red.) - "Vademecum în psihiatrie", Ed. Medicală București, 1988.

112. GORLIN R., - "The hyperkinetic heart syndrome", - *J.A.M.A* 1962, 182, 823-888.

113. GOTTSCALK L. A., STONE W. N., GLESER G., IACONO J. M., - "Anxiety and plasma free fatty acids (FFA)", - *Life Sciences* 1969, 8, 11, 61-68.

114. GRAHAM D. T., LUNDY R. M., BENJAMIN L. S., - "Specific attitudes in initial interviews with patients having different psychosomatic diseases", - *Psychosom. Med.* 1962, 24, 257-256.

115. GRAHAM D. T. - "Psychosomatic medicine", în red. GREENFIELD M., and STERNBACH R., - "Handbook of Psychophysiology", - Reinchart Winston, New York 1972.

116. GREENE W., BETS R., and OCHITILL H., - "Psychosocial factors and immunity", - *Psychosom. Med.*, 1978, 40, 87 (Abstr).

117. GRINKER R., ROBINS F., - "Cliniques psychosomatiques", PUF, Paris 1959.

118. GROSS F. (ed.), - "The cardioprotective action of beta-blockers", - H. Huber, Bern 1977.

119. GUAZZI M. D., FIORENTINI C., POLESE A., și colab., - "Stress induced and sympathetically mediated ECG and circulatory variation in the primary hyperkinetic heart syndrome", - *Cardiovas. Res.*, 1975, 9, 342-348.

120. GUAZZI M., FIORENTINI C., - "Le coeur hyperdynamique et l'action des beta-bloquants", - p. 183-191, loc. cit. 194 (1982).

121. GUAZZI M., - "Discussion", p. 249, loc. cit. 194, (1982).

122. GUAZZI M. D., ALIMENTO Marina, FIORENTINI C., PEPI M., POLESE A., - "Hypersensitivity of lung vessels to catecholamines in systemic hypertension", - *Brit. Med. J.* - 293, 2 august 1986, 291.

123. GROZA P., - "Fiziologie", Ed. Did. Pedagog. București 1983.

124. GROZA P., - "Sistemul endocrin digestiv", - pp. 83-88 în red. R. Păun - *Tratat de medicină internă*, vol. "Bolile aparatului digestiv" (i), 1984.

125. GROZA P., FILCESCU V., NASTOIU I., și colab. - "Reacții endocrine-metabolice produse de expunerea acută la condiții hipertermice exogene", - vol. VII *Cong. Naț. Fiziologie*, pp. 100-101, București 3-5 noiembrie 1986.

126. GUTSEIN W. H., HARRISON J., PARL F., și colab., - "Neural factors contribute to atherogenesis", *Science*, 1978, 199, 449.

127. HACKETT T. B., CASSEM N. M., - "Psychological aspects of rehabilitation after myocardial infarction", pp. 243-252 în (Eds) WENGER NANETTE KASS, HELLERSTEIN H. K., - "Rehabilitation of the coronary patient", - Wiley and Sons, New York, Chichester, Brisbane, London 1978.

128. HAKMAN J., - "Tasks and task performance in research on stress" p. 207-227

loc. cit. 241.

129. HAMBLING J., - chap. - "The psychosomatic patient", - pp. 53-62, în (Eds) WISDOM J. O. and WOLFF H., - "The role of psychosomatic disorders in adult life", - Pergamon, Oxford 1965.

130. HANSEN K., - "Allergie", Thieme Verlag, Stuttgart, 1961.

131. HATHAWAY R., - McKINLEY P. E., - "An atlas for the clinical use of the MMPI", - Minneapolis, Univ. Minnesota Press, 1951.

132. HATIEGANU I., - "Clinică și patologie medicală", - vol. I. Ed. Medicală București 1951, p. 17-22.

133. HAWKINGS J. R., - "Beta-blockers in the treatment of anxiety: further clinical experience", p. 73-76, loc. cit., 73 și 195-203 loc. cit. 194.

134. HAYNAL A., - "Bronchial asthma. Psychosomatic aspects", - CIBA - Geigy - Ltd. col. Soma + Psyche, Basel, 1975.

135. HAYNAL A., PASINI W., "Abrégé de médecine psychosomatique", Masson, Paris 1978.

136. HAULICA I. și colab., - "Prezența fibrelor purinergice în cordul, pulmonul și creierul unor mamifere", p. 113, vol. VII Cong. Naț. Fiziologie București, 3-5 noiembrie 1986.

137. HAULICA I., - "Contribuții românești la studiul sistemului renină-angiotensivă de origine extrarenală", ibidem, p. 123-124.

138. HELD R., - "L'enfant asthmatique", - Rev. Prat. 1969, 8, 1120-126.

139. HEINECKER R., - "Medikamentöse Therapie der Koronaren Herzkrankheit", - Diagnostik 1981, 14, 42-46.

140. HELZER J. R., ROBINS L., McEVOY, - "Posttraumatic stress disorder in the general population", - New Engl. J. Med., 1987, 26, 1630-4.

141. HERZOG H., PERRUCHOUD A. P. (Eds), - "Asthma and bronchial hyperactivity", - Karger, Basel, 1985.

142. HEUSCH G., SCHULTE W., RÜDEL R., NEUS H., - "Lärm und vegetatives Nervensystem", - Therapiewoche 31, 1, 1981, 33-36.

143. HILLIS L. D., BRAUNWALD E., - "Coronary-artery spasm", - New Engl. Med. J., 1976, 299, 695-702.

144. HINKLE L. E., - "The concept of 'stress' in the biological and social sciences", - Int. J. Psychiat. Med., 1974, 5, 335.

145. HOERNI B., - "L'autonomie des personnes malades", - Bordeaux Médical, 1985, 18, 651-659.

146. HOLMES T. H., RAHE R. H., - "The social readjustment rating scale" - J. Psychosom. Res., 1967, 11, 213-218.

147. HOLMES T. W., HAWKINS H., BOWERMANN G., și colab., - "Psychosocial and psychophysiologic studies of tuberculosis", Psychosom. Med., 1957, 19, 131-143.

148. HUGENHOLTZ P. G., - "Discussion du groupe", p. 260, loc. cit. 194 (1982)

148.a. HUGENHOLTZ P. C., - "Discussion", p. 193, ibidem.

149. HILL O., - "Modern trends in psychosomatic medicine", Butherworth, Ltd. London, 1970.

150. IAMANDESCU I. B., - "Un nou test de inducere a stresului psihic în condiții de supra solicitare, hipermotivație și factori perturbanți", - Consfătuirea Națională de psihiatrie, Timișoara, 1977.

151. IAMANDESCU I. B., - "Aspecte de ordin metodologic privind abordarea prin teste psihologice a studenților cu afecțiuni neurotice și psihosomatice", Simpos. "Profilaxia și asistența bolilor neuro-psihice la studenți", Spitalul pentru Studenți București 21 ianuarie 1978.

152. IAMANDESCU I. B., - "Experiența noastră privind aplicarea testului MMPI la studenți. Calități și limite ale testului în raport cu examenul clinico-psihologic și alte teste psihologice", loc. cit. 149 (1978).

153. IAMANDESCU I. B., - "Relația dintre astm și nevroză", - loc. cit., 149 (1978).

154. IAMANDESCU I. B., SEROPIAN E., - "Studiul tipului de personalitate al bolnavului astmatic prin teste psihologice", - Simpoz. "Astmul bronșic", - Institut. Medicină Internă București, 15 septembrie 1979.

155. IAMANDESCU I. B., - "Concepția psihosomatică în medicina contemporană", - Viața Medicală, 1979, XXXVII, 2, 57-62.

156. IAMANDESCU I. B., - "Studiul tipului de personalitate la bolnavii urticarieni prin teste psihologice (MMPI și Rorschach)" - Simpozion "Urticaria" - Poiana Mărului (Caraș-Severin), 3-4 noiembrie 1980.

157. IAMANDESCU I. B., - "Teoria psihotropă în bolile alergice" pp. 133-136 și "Corticoterapia în bolile alergice" pp. 101-120 în (red.) E. SEROPIAN: "Terapia antialergică nespecificată", p. 133-136, Ed. Med. București, 1980.

158. IAMANDESCU I. B., - "Corelații psiho-somatice în astmul bronșic", - Teză de Doctorat, IMF București 1980.

159. IAMANDESCU I. B., - "Rolul factorilor psihoemoționali în etiopatogenia astmului bronșic", - Viața Medicală 1985, 1, 34.

160. IAMANDESCU I. B., - "The study of personality type on patients with allergic asthma using MMPI", - vol. 4th Cong. - "Bronchitis and emphysema" - Abstracte, Giornale italiano delle malattie di torace, p. A78, sept. 23-28, 1985.

161. IAMANDESCU I. B., - "Incidente and modalities of insertion of psychogenic factor in etiopatogeny of urticaria and angioedema", p. 531, vol. XIII Cong. of the European Academy of Allergology, Budapest, May, 4-10, 1986.

162. IAMANDESCU I. B., - cap. "Andiodemul și urticaria psihogenă", pp. 167-181, loc. cit. 159 (1986).

163. IAMANDESCU I. B., - "Consideration on some psychological psychiatric aspects of allergy based on personal studies", Rev. Roumaine Sci. Sociales - serie de Psychologie, Bucharest, 1987, 31, 81-85.

163.a. IAMANDESCU I. B., - "Componenta psihogenă în etiologia unor boli interne" - "Muncitorul Sanitar" - 13 octombrie 1987.

164. IENISTEA O., - "Aspecte particulare ale morbidității psihiatrice la populația studentască", loc. cit. 405, 1977.

165. IENISTEA O., - "Mecanisme psihofiziologice în instalarea dezadaptărilor neurotice și pseudoneurotice la studenți", loc. cit. 405, 1978.

165.a. IENISTEA O., - "Factori de risc, premise și mecanisme ale in- și dezadaptărilor neurotice și pseudoneurotice la studenți - loc. cit. 405, 1978.

166. IENISTEA O., IAMANDESCU I. B., - "Manevre compulsive la studenții cu afecțiuni neurotice", loc. cit. 405, 1978.

167. IENISTEA O., - "Dificultăți emoționale la tineri", Ed. Medicală, București, 1983.

168. IONESCU G., - "Psihosomatica", Ed. Științifică și Enciclopedică, București, 1975.

169. IONESCU G., - "Ce este Psihopatologia?" Ed. St. Enciclopedică București 1978.

170. IONESCU G., - "Introducere în psihologia medicală", Ed. Științifică București - 1973.

171. IONESCU G., - "L'analyse des fonctions et des attributions du psychologue dans le cadre de l'équipe thérapeutiques", Rev. Roum. Sci. Sociales - Psychologie, 1985, 29, 1, 55-68.

172. IONESCU G. (coord), BEJAT M., PAVELCU V., - "Psihologie clinică" - Ed. Acad. R.S.R. - 1985.

173. IONESCU N., IAMANDESCU I. B., POPOVICI R., - "Studiul modificărilor rinoscopice și ventilatorii pulmonare la bolnavii psihosomatici și nevrotici în cursul psihic de stres", Simpozion "Actualități în rinologie" p. 32, Sovata, 1977.

174. IONESCU VAL., - "Factori de eroare în diagnosticul și tratamentul bolilor de

inimă", Ed. Acad. R.S.R., București 1980.

175. IONESCU VAL. ?
176. IONESCU VAL. - "Ischemia miocardică silențioasă", Muncitorul Sanitar, 27 decembrie 1987.
177. IVAN A., IONESCU Tr., TEODORESCU Gr. - "(RED). Epidemiologia bolilor netransmisibile", Ed. Medicală, 1981.
178. JACOBS W. F., BATTLE W. E., RONAN J. A. - "False pozitive ST - wanes changes secondary to hyperventilation and exercise. A cineangiographic correlation" - Arm. intern. Med. 1974, 81, 479-485.
179. JACOBS M. A., SPILKEN A., NORMAN M. and ANDERSSON L. S. - "Life stress and respiratory illness" - Psychosom. Med. 1970, 32, 233-242.
180. JEMMOT J. B. și colab. - "Academic stress, power motivation and decrease in secretion of salivary Ig A, Lancet, 1983, II, 1400.
181. JENKINS C. D. - "Recent evidence supporting psychological and social risk for coronary disease" - New Engl. J. Med. 1976, 294, 987.
182. JÖRGENSEN L. - "Patologische und experimentale Hinweise auf die Bedeutung der Thrombocyten bei Koronarer Herzkrankheit und plötzlichen Tod" - loc. cit. 1, p. 27-39, (1979).
183. JOUVE A., DONGIER M., DELSAGE M. et NAYAUD R. - "Recherches psychosomatiques en cardiologie". Presse méd. 1961, 69, 55, 2595.
184. JOUVE A. - "Regards sur l'épidémiologie de l'athéro-sclérose". Med. et Hyg. (Genève), 1983, 1521, 2107-2109.
185. KAHN R. L., WOLFE D., QUIN R., SNOCK J. - "Organizational stress: studies in role conflict and ambiguity, J. Wiley, New York, 1964.
186. KAINDL F., ZILCHER H., - "Douleurs d'allure angi-neuse en l'absence de maladie coronarienne", loc. cit. 194 (1982), pp. 231-237.
187. KARASU T. B., STEIMMULLER R. I. - "Psychotherapeutics in Medicine" - Grune and Stratton, New York, San Francisco, London, 1978.
188. KARASU T. B., PLUTCHIK R. - "Research problems in psychosomatic medicine and psychotherapy of somatic disorders", 311-338, loc. cit. 185 (1978).
189. KASL S. V., COBB S. - "Blood pressure changes in men undergoing job loss" - Psychosom. Med. 1970, 32, 19-24.
190. KASL S. V. și colab. - "Psychosocial risk factors in the development of infectious mononucleosis" - Psychosom. med. 1979, 41, 445.
191. KAZEMIER M. - "Effondrement de l'estime corporelle de soi chez les cardiaques", pp. 163-168, loc. cit. 194, 1982.
192. KELLY D. - "Deux éléments indissociables de la vie quotidienne: la peur et l'anxiété", 32-37, loc. cit. 194 (1982)
193. KEREKJARTO von M., STUTE I., MAYERL și colab. - "Die Geruchsensibilität der Athmatiker", Therapiewoche 1976, 7, 26, 1035-1039.
194. KEUL J., LEHMANN M. - "Psychophysische Reaktionen bei extremen Belastungen", - Therapiewoche, 1979, 29, 32, 4906-4927.
195. KIELHOLTZ P. (red.), - "Depressive zustände", H. Huber, Bern, 1972.
196. KIELHOLTZ P., SIEGENTHALER W., TAGGART P. și ZANCHETTI - "Troubles psychosomatiques cardio-vasculaires - quand et comment les traiter". Hans Huber - Berne, Stuttgart, Vienne, 1982.
197. KIELHOLTZ - "Discussion", p. 192 loc. cit. 194, 1982.
198. KIELHOLTS P., POLDINGER W., ADAMS C. - "La depression masquée". Deutcher Arzte - Verlag, Köln, 1984.
199. IMBALL C. P. - "Interviewing and therapy in the acute situation", pp. 14-32 loc. cit. 185.
200. KINSMAN R. A., DIRKS J., JONES M., DAHLEM N., - "Anxiety reduction in ...", Psychosom Med 1980 42 397-410.

201. KLEINSORGE R., - cap. "Psychotherapie in Asthma Bronchiale", în (Ed) FINDEISEN D. G. R., - "Asthma Bronchiale VEB Volk und Gesundheit", - Berlin 1968.
202. KLEINSORGE R., - "Koronarspasmen bei Stresssituationen", - Therapiewoche, 1979, 29, 32, 4939-42.
203. KLUMBIES G., - "Psychoterapie beim Asthma Bronchiale - eine Einschätzung der Indikationen und Erfolgsaussichten", - Allergie und Asthma 1963, 9, 126.
204. KLUMBIES G., - "Psychoterapie und Allgemeinmedizin", Hirzel Verlag, Leipzig 1980.
205. KOBLENZER S. CAROLINE, - "Concepts psychosomatiques en dermatologie", - Essentialia, UCB, 1986, 25, 1, 27-33.
206. KOCK DE M. A., BRANDT H. D., - "Cholinergie mechanisches", loc. cit., 139, 152 (1985).
207. KORIAT A., MELKMAN R., AVERTILL J., LAZARUS A., - "The self control of emotional reactions to a stressful film", - J. Personality, 1972, 40, 601-609.
208. KOURILSKY R., - "Les mécanismes psychologiques dans l'asthme", - Bordeaux méd., 1969, 8, 1120-1126.
209. KOURILSKY R., - "Le conflit de personnalité chez l'asthmatique", J. Fr. Med. Chir., 1963, 2, 135.
210. KOTSES H., et al., - "Operant reduction on frontalis EMG activity in treatment of asthma in children", J. Psychosom. Res., 1976, 20, 453.
211. KRAFT T. B., - "Stress ou surmenage", - Hexagon Roche, 1979, 7, 5, 1-3.
212. KRREGER D. T., - "Factors influencing the circadian periodicity of ACTH and corticosteroids", Med. Clin. North Amer., 1978, 62, 251-259.
213. KULAWIK H., - "Psychoterapie bei somatischen Erkrankungen und Funktionsstörungen", G. Fisher, Jena, 1984.
214. LABORIT H., "Physiologie du stress", - Ann. Méd. Psychol., 1975, 5, 573-604.
215. LACEY J. I., LACEY B. C., - "Some autonomic-central nervous system interrelationships", pp. 205-227 in BLACK P., - "Physiological correlates of emotion", - Acad. Press, New York, 1970.
216. LADER M., - "Emotions, physiology and stress", 1-2, loc. cit. (1979).
217. LANE D., STORR A., - "Asthma the facts", Oxford University Press, 1979.
218. LANG P. J., RICE D. G., STERNBACH R. A., - "The psychophysiology of emotion", p. 623-643 in N. S. GREENFIELD and STERNBACK R. A. (red.) "Handbook of psychophysiology", Rinehart, Holt and Winston, New York 1972.
219. LAZARUS R. S., - "Psychological stress and coping process", New York McGraw-Hill 1966.
220. LAZARUS R. S., - "Pattern of adjustment and human effectiveness", New York, McGraw-Hill 1969.
221. LAZARUS R. S., - "Cognitive and personality factors underlying threat and coping", - loc. cit. 217 (1966).
222. LAZARUS R., AVERILL J., OPTON Jr., - "Towards a cognitive theory of emotion", - loc. cit. 217.
223. LEONARD K. - "Personalități accentuate în viață și literatură", Ed. Științifică și Enciclopedică București 1979.
224. LEVENTHAL H., TREMBLY G., - "Negative emotions and persuasion", - J. Pers., 1968, 36, 1, 154-168.
225. LEVI L. (ed.), - "Society, stress and disease", - Oxford University Press, 1971.
226. LEVINE J. D., GORDON N. C., FIELDS H. L., - "The mechanism of placebo analgesia", Lancet 1978, II, 654.
227. LEWIN K., - "Psychologie dynamique", - PUF Paris, 1967.
228. LEWIS B., CHAIT A., OAKLEY C., and colab., - "Serum lipoprotein abnormalities in patients with ischaemic heart disease: comparisons with a control population", Brit. Med. J., 1974, III, 489.

229. LIKOFF W., SEGAL B. L., KASPARIAN H., - "Paradox of normal selective coronary arteriograms in patients considered to have unmistakable coronary heart disease", *New Engl. J. Med.*, 1967, 267, 1063-1072.
230. LILLY J. C., - "Some considerations regarding basic mechanisms of positive and negative types of motivations", *Amer. J. Psychol.*, 1968, 115, 498-504.
231. LINTON R., - "Fundamentul cultural al personalității", Edit. Științifică București, 1968.
232. LIPOWSKI Z. J. (Ed.) - "Psychosocial aspects of physical illness. Advances in psychosomatic medicine", Karger, Basel, 1978.
233. LOCKE S. E., HURST M. W., WILLIAMS R. M. and HEISEL I. S., - "The influence of psychosocial factors on human cell-mediated immune function", - Meetings of the American Psychosomatic Society, Washington D. C., 1978.
234. LOWN B., de SILVA R. A., - "Roles of psychologic stress and autonomic nervous system changes in provocation of ventricular premature complexes", - *Amer. J. Cardiol.*, 1978, 41, 979.
235. Mac ALPIN R. M., KATTUS A. A., ALVARRO A. B., - "Angina pectoris at rest with preservation of exercise capacity: Prinzmetal's variant angina", *Circulation*, 1973, 47, 946.
236. Mac LEAN D., REICHLIN S., - Chap. "Neuroendocrinology and immune process", pp. 475-520 în ADER R. (red.), - "Psychoimmunology", - Academic Press, London, New York, 1981.
237. MARQUARDT D. L., MOUTULSKI H. J., WASSERMAN S. I., - "Rat lung cholinergic receptors", - *J. Appl. Physiol.*, 1982, 53, 731-736.
238. MARTY P., M'UZAN M., DAVID C., - "L'investigation psychosomatique" - PUF, 1963.
239. MARTIN J. B., - "Neural regulation of growth hormone secretion", *New Engl. J. Med.*, 1973, 28, 1384-1393.
240. MARTIN J. B., REICHLIN S., BROWN G. M., - "Clinical neuroendocrinology", - Davis Co, Philadelphia 1977.
241. MARTIN A. J., MC LENMAN L. A., LANDAU L. T., PHELAN P. D., - "The natural history of childhood asthma to adult life", *Br. Med. J.*, 1980, 280, 1397-1408.
242. MATHOV E., - "New classification of bronchial asthma", - *Allergol. et Immunopathol.* (Pamplona Spain), 1981, 3, 241-245.
243. McGRATH J. E., - "Social and psychological factors in stress", - Rinehart and Winston, New York 1970.
- 243.a. McGRATH J. E., - "A conceptual formulation for research on stress", op. cit.,
244. MEILLI R., "Manual de psihodiagnostic", - PUF, Paris, 1964.
245. MELSON M., ANDREASSEN H., MELSON H., et. al., - "Diazepam in acute myocardial infarction. Clinical effects and effects on catecholamines, FFA and cortisol", - *Brit. Heart J.*, 1976, 38, 804-810.
- 245.a. MERRY P., - "World cup urticaria", - *J. Royal Soc. Med.*, 1987, 80, 12, 779.
246. MEYER R. J., HAGGERTY R., - "Streptococcal infections in families: factors altering individual susceptibility", - *Pediatrics*, 1962, 29, 539.
247. MICHAEL J., - "Essai comparatif de l'oxprénolol et du diazépam dans le traitement de l'anxiété et du stress", loc. cit. 194 (1982).
248. MIHĂILESCU C., - "Indicatori fiziologici în examenele de selecție psihologică", *Revista de Psihologie*, 1987, 33, 2, 113-118.
249. MODIGH K., - "Attaques de panique", - Documenta CIBA-Geigy, 1986, 8, 4-6.
250. MOGA A., HARĂGUȘ St., - "Ateroscleroza", Ed. Acad. RSR, București, 1963.
251. MOGA A., CUCUIANU M., ORHA I., VLAICU R., "Hipertensiunea arterială și ateroscleroza", Ed. Medicală București, 1970.
252. MOSS R., - "Conceptualization of human environments", *Amer. Psychol.*, 1973, 28, 652-657.

253. MÜLLER-LIMROTH W., - "Die Beeinträchtigung Leistung durch Stressoren bei am Arbeitsplatz", *Therapiewoche*, 1979, 29, 32, 4948-4953.
254. MYERS A., DEWAR H. A., - "Circumstances attending 100 sudden deaths from coronary artery disease with coroner's necropsy", - *Brit. Heart J.*, 1975, 37, 1133.
255. MYERS M. G. și colab., - Coronary-artery spasm and mitral-valve prolaps", *Lancet*, 1976, II, 864-869.
256. NEOGIESCU M., CSIKI E., - "Vagal involvement in sinus arrhythmia attenuation under mental load.", *Rev. Roum. Physiologie*, 1986, 23, 3, 295-301.
257. NEOGIȚĂ C. I., - "Angina pectoris", Ed. Junimea, Iași, 1982.
- 257.a. NEOGIȚĂ C., în (red.) NEOGIȚĂ C. I., VLAICU R., DUMITRAȘCU D. - "Clinică Medicală", pp. 3-4, Ed. Junimea Iași, 1983.
258. NEOGIȚĂ C., GEORGESCU C. I., - "Epidemiologia H.T.A.", - Litografia IMF, Iași, 1974.
259. NEMIAH J. C., SIFNEOUS P. E., chap. "Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders", loc. cit. 147 (1970).
260. NEMIAH J. C., FREYFERGER H., SIFNEOUS P. E., - "Alexithymia: a view of the psychosomatic process", loc. cit. 147, 430-440, (1970).
261. NEILL W. A., HATTENAUER M., - "Impairment of myocardial O₂ supply due to hyperventilation", *Circulation* 1975, 52, 854-858.
262. NIXON P. G. F., - "The human function curve, with special reference to cardiovascular disorders", - *Practitioner*, 1976, 217, 765.
263. OLDS J., - "Self-stimulation of the brain", *Science*-1958, 127, 315-324.
264. OLDS J., - "The central nervous system and the reinforcement behaviour", *Amer. Psychol.* 1969, 24, 2, 114-132.
265. PALMBLAD J., KARLSSON O. G., LEVI L., LIDBERG M., - "The erythrocyte sedimentation rate and stress", - *Acta Med Scand.* 1979, 205, 517-520.
266. PALMBLAD J., - chap. "Stress and immunologic competence: studies in man", 229-257, loc. cit. 2 (1981).
267. PASTUHINA R. I., VYHRIEVA M. P., - "Izmenenie serdecnoi deiatelnosti pri visokom emotionalnom napriazhenii radiotelemetrii", *Biul. exp. biol. med.*, 1968, 66, 8, 14-16.
268. PAVLOV I. P., - "Experiența a 20 de ani în studiul ANS a animalelor", Ed. Acad. RSR, București, 1953, p. 25.
269. PICHOT P., - "Das Problema der quantitativen Bewertung von Depressionssymptomen", p. 74-79, loc. cit. 193 (1972).
270. PIÉRON H., - "Vocabulaire de la psychologie", Paris PUF, 1963.
271. PĂUN R., POPESCU I. Gr., JELEA A., - "Astmul bronșic", Ed. Medicală București, 1974.
272. PĂUN R., - cap. "Ulcerul gastric și duodenal", p. 125-141, în "Terapeutică medicală", (red.) R. Păun, vol. III, Ed. Medicală, București, 1982.
273. PĂUN R., POPESCU I. G., - "Astmul bronșic", 257-300, în (red.) R. Păun, "Tratat de medicină internă", Ed. Medicală București 1983.
274. PĂUN R., - cap. "Colonul iritabil", 525-534, în (red.) R. Păun "Tratat de Medicină internă", vol. ap. digestiv (I), 1984.
275. PĂUNESCU PODEANU A., - "Bolnavi dificili", Ed. Medicală București, 1969.
276. PĂUNESCU PODEANU A., - "Bazele clinice pentru practica medicală", vol. I, Ed. Medicală București 1981, pp. 468-492, și 1033-1055., vol. II Ed. Medicală București 1983, 149-162, 448-455, vol. III Ed. Medicală București 1986, p. 1426-1432.
277. PERCEK A., - "Terapeutică" durerii sau durerea terapeutică", - *Produse Farmaceutice*, 1975, sept., 6-12.
278. PERCEK A., - "Medicamentul, acest necunoscut", - Ed. Ceres, București 1985.
279. PESHKIN M. M., - "The emotional aspects of allergy in children with 'intractable asthma'", *J. Asthma Res.* 1966, 3, 4, 265-272.

280. PLUM F., VAN W. J., - "Nonendocrine disease and disorders of hypothalamus", în (Eds) Reichlin S., Baldesarini R. J., Martin J. B., "Hypothalamus", p. 415-473, Raven Press, New York 1978.
281. POPESCU Gr., RĂDULESCU S. M., - "Sociologia medicinei", Ed. Medicală București, 1976.
282. POPESCU I. Gr., SDIC L., SBENGHE T., - "Rehabilitation in adult bronchial asthma through climatotherapy and swimming", Rev. Roumaine Med. Int. 1977, 3, 15, 243-251.
283. POPESCU I. G., - "La rehabilitation dans l'asthme bronchique", Rev. Roumaine méd. int., 1968, 5, 321-328.
284. POPESCU I. Gr., - "Bolile alergice", p. 46-65, în (red.) R. Păun, - "Terapeutica medicală", vol. II, Ed. Medicală București, 1982.
285. POPESCU NEVEANU P., - "Introducere în psihologia militară", Ed. Militară București, 1970.
286. POPESCU NEVEANU P., - "Dicționar de Psihologie", Ed. Albatros București, 1978.
287. POPESCU NEVEANU P., - "About the nature of the human psyche", Rev. Roumaine Sci. Soc. Psychologie, 1985, 29, 1, 3-10.
288. POPESCU NEVEANU P., - "Sistem psihic uman, personalitate, creativitate", Rev. Psihol., 1985, 31, 2, 132-137.
289. PREDESCU V., - "Conceptia psihosomatică în medicină", Medicinistul 1971, 1, 17-21.
290. PREDESCU V., - cap. "Nevrozele", p. 904-917 în (red.) V. Predescu, - "Psihiatrie", Ed. Medicală București 1976.
291. PREDESCU V., NICA UDANGIU St., - "The etiologic factors in neurasthenia", rev. Roumaine Med. Neural. Psychol. 1977, 15, 1, 25-33.
292. PREDESCU V., NICA UDANGIU St., NITURAD A., - "Epidemiologia nevrozelor în populația urbană", Neurologia, 1976, 21, 3, 169-178.
293. PROUDFIT W., SHIREY E. K., SONES F. Jr., - "Selective cinecoronarography", Circulation, 1966, 33, 901-908.
294. QUARLES van UFFORD W. J., - "Probleme di riabilitazione dell'asmatico", - Minerva Medica, 1964, 55, 32, 1256-1258.
295. RAAB W., CHAPLIN J., BAYUS E., - "Myocardial necrosis produced in domesticated rats and in wild rats by sensory and emotional stresses", Proc. Soc. exp. biol. med., 1964, 116, 665.
296. RAHE R. H., WARD H. W., HAYES V., - "Brief group therapy in myocardial infarction", Psychosom. Med. 1979, 41, 229-238.
297. RAHE R. H., RUBIN R. T., GUNDERSON E. E., ARTHUR R. J., - "Psychologie correlates serum cholesterol in mania longitudinal study", Psychosom. Med., 1971, 33, 5, 399-410.
298. RAHE R. H., - "Subject's life changes and near future illness susceptibility", Psychosom. Med., 1972, 8, 2-19.
299. RALEA M., - "Schita unui sistem de psihologie", Rev. de psihol. 1964, 10, 4, 275-278.
300. RAMSEY R. A., WITTKOWER E. D., WARNER M., - "Treatment of psychosomatic disorders", - în (Ed.) WOLMAN B., - "Therapists handbook: treatment of mental disorders", van Nostrand-Reinhold, New York, 1975.
301. RAPPAPORT B. Z., - "Antigen-antibody reactions in allergic human tissues", - J. Exp. Med. 1960, 112, 725.
302. REED Ch., - "Beta-adrenergic blockade, bronchial asthma and atopy", J. Allergy 1968, 42, 4, 238.
303. REINDELL H., SCHILDGE E., KLEPZIG H., KIRCHHOFF H., - "Kreislaufregulationen", Thieme, Stuttgart, 1965.
304. RESTIAN A., - "Medicina cibernetică", - Ed. Dacia, Cluj-Napoca 1983.

305. RESTIAN A., - "Valoarea stresului psihic în hipertensiunea arterială", - Viața Medicală, 1978, 8, 351-354.
306. RESTIAN A., - "Conceptia sistemică în medicină", - Biată Medicală 1980, 11, 519, 525.
307. RESTIAN A., - "Diagnosticul medical", Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1988.
308. RICHARDSON P. J., LIVESLEY B., DRAM S., - "Angina pectoris with normal coronary arteries. Transvenous myocardial biopsy in diagnosis", Lancet 1974, II, 677-683.
309. RIGHETTI A., - "Ischemie silencieuse du myocarde", Med. et. Hyg., 1988, 46, 652-653.
310. ROBU E., - "Aspecte statistice și experimentale obținute prin "Testul Arborelui", Rev. de Psihologie, 1984, 30, 1, 48-62.
311. ROCHE M., - "Coexistence des certaines facteurs psychologiques et de l'asthme au cours de la vie", J. Med. Chir. Ther. Paris, 1969, 6, 729-736.
312. ROESLER R., ENGEL B. T., - "The current states of the concepts of psychophysiological response specificity and motivation", - Int. J. Psychiatry, 1974, 5, 339-366.
313. ROSCH P. J., - "Aspects socio-economique de la maladie", loc. cit. 194, 115-129 (1982).
314. ROSE R. M., - chap. "Psychoendocrinology", 653-672, în (eds.) WILSON J., FOSTER D., - "Williams Textbook of endocrinology", Saunders, Philadelphia, 1985.
315. ROSENMAN R. H., FRIEDMAN M., JENKINS C. D. și colab., - "The prediction of immunity to coronary heart disease", J.A.M.A. 1966, 1159-1168.
316. ROSENMAN R. H., FRIEDMAN M., - "Nurogenic factors in pathogenesis of coronary heart disease", Med. Clin. North Amer. 1974, 58, 269.
317. ROSENMAN R. H., FRIEDMAN M., - "Modifying type A behaviour pattern", J. Psychosom. Res., 1977, 21, 323-331.
318. ROSENMAN R. H., CHESNEY MARGARET, - "Profiles psychologiques et cardiopathie coronarienne", pp. 33-35, loc. cit., 194 (1982)
319. ROSENMAN R. H., - "Discussion", p. 61, loc. cit., 194 (1982).
320. RUSHMER R. F., - "Cardiovascular dynamics", Saunders, Philadelphia 1970.
321. RUSTEIN B. D., CASTELLI W., NICKERSON R. J., - "Heparin and human lipid metabolism", Lancet, 1969, I, 1003.
322. SĂHLEANU V. și ATHANASIU A., - "Psihologia profesiei medicale", Ed. Științifică Enciclopedică, București 1978.
323. SCAPAGNINI U., PREZIOSI P., - "Role of brain noradrenaline in the tonic regulation of hypothalamic-hypophyseal - adrenal axis", Progress in Brain Research, 1973, 39, 171-184.
324. SHACHTER S., SINGER J. E., - "Cognitive, social and psychological determinants of emotional state", - Psychol. Rev., 1962, 69, 379-399.
325. SCHIMMERT G., SCHIMMLER G. W., SCHWALB U., EBERT J., - "Psychische Faktoren", în: "Handbuch d. Inneren Medizin", Bd. 9, T. 3, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1960.
326. SCHIMMERT G., SIMON C. W., - "Koronare Gefährdung in Affekt-situationen", Med. Klin., 1966, 61, 713.
327. SCHLEIFER S. J. și colab., - "Lymphocyte function in ambulatory depressed patients and hospitalized patients", - Arch. gen. Psychiat. 1985, 45, 129.
328. SMELIK P. G., BERKENBOSCH F., VERMES I., și colab., - "Neuroendocrinology of vasopressin corticotropin and opiomelanocortin", (Eds.) BAERTSCHI A., DREYFUSS J., p. 297, Academic Press, London 1982.
329. SCHMIDTKE H., - "Recherches relatives au probleme de la fatigue mentale", - p. 91-163, Services de publications des communautés européennes, Luxembourg 1969.
330. SCHOOLMEISTER W. L., - "Role of the psyche in recovery from myocardial infarction", Southern Med. J., 1978, 71, 1456-1473, 329.
331. SCHULTZ J. H., - "Le training autogène", - PUF Paris 1980

332. SELLS S. B., - "On the nature of stress", p. 134-139, în McGRATH J. E., (Ed), - "Social and psychological factors in stress", New York, Holt, Rinehart and Winston, 1970.
333. SELYE H., - "The physiology and pathology of exposure to stress", Montreal, Acta Inc., 1950.
334. SELYE H., - "The stress of life", Longman, Green, London, 1957.
335. SELYE H., - "The evolution of the stress concept", Amer. Scientist 1973, 61, 692-699.
336. SELYE H., - "De la vis la descoperire", Ed. Medicală, București, 1968.
337. SEROPIAN E., - "Elemente de alergie respiratorie și digestivă", Ed. Medicală București 1972.
338. SEROPIAN E., IAMANDESCU I. B., - "False reacții alergice medicamentoase induse de experiența psihotraumatizantă a unui șoc anafilactic la penicilină", Viața Medicală 1980, 9, 401-403.
339. SEROPIAN E. (red.), - "Terapia antialergică nespecifică", - Ed. Medicală București 1980.
340. SHADER R. I., WEINBERG D. R., GREENBLATT D. J., - "Psychopharmacological approaches to the medically ill patient", 117-132, loc. cit. 185 (1979).
341. SILVERSTONE T., - "Beta-adrenergic blocking drugs in anxiety", - Scob. Med. J., 1975, 20, 281.
342. SIMON H., - "Discussions", p. 193, loc. cit. 194 (1982).
343. SIMON H., - "Le rôle des beta-bloquants, des tranquillisants mineurs, des placebos dans le traitement des troubles psychosomatiques cardio-vasculaires", p. 173-182, loc. cit. 194 (1982).
344. SIVADON P., (red.), - "Traité de la psychologie médicale", vol. III, PUF, Paris, 1973.
345. SKINNER J. S., - "Sexual relations and the cardiac patient", p. 587, în POLLOCK M., SCHMIDT D., - "Heart disease and rehabilitation", Houghton, Med. Div., Boston, 1979.
346. SOLOFF P. H., - "Effects of denial on mood and performance in cardio-vascular rehabilitation", - J. Chron. Dis., 1979, 32, 307-316.
347. STAECHLIN B., - "Die funktionellen Kardiovaskulären Störungen als psychosomatischen Syndrome", - Huber, Bern-Stuttgart 1965.
348. STEIN M., OTTENBERG P., - "Role of odors in Asthma", - Psychosom. Med. 1958, 20, 60.
349. STEINMÜLLER R., - cap. "Psychotherapeutic treatment planning for the medical ill", p. 32-62, loc. cit. 185 (1978).
350. STEPHENS M. R., DAVIES A. B., DOWDLE R., HENDERSON A. M., - "Plasma free fatty acids during squash", p. 45-46, loc. cit. 73 (1979).
351. STOETZEL J., - "Psychologie spéciale appliqué", chap. "Psychologie médicale", 1964, Bull. Psychol. (Paris), tom 20, nr. 6, 8, 14, 20, 23.
352. STROESCU V., - "Bazele farmacologice ale practicii medicale", Ed. Medicală, București, 1986.
353. SCHWABE Ch., - "Musiktherapie", Jena 1979.
354. SYDNEY M., - "Ventricular arrhythmias associated with the use of thioridazine", - Brit. Med. J., 1973, 4, 467.
355. SZENTIVANY A., - "The beta-adrenergic theory of the atopic abnormality in bronchial asthma", J. Allergy, 1968, 42, 4, 203-216.
356. ȘCHIOPU URSULA, - "Introducere în psihodiagnostic", - Cent. Univesit. București, 1970.
357. ȘCHIOPU URSULA, - "Psihologia copilului", - Ed. Didact. Pedagogică, București, 1967.

358. ȘCHIOPU URSULA, GÎRBOVEANU MARIA, - "Cîmpul diagnostic dintre un chestionar de personalitate și două teste de culoare", loc. cit. 405 (1978).
359. ȘCHIOPU URSULA, DEMETRESCU RODICA, ZLATE M., (red.), - "Dicționar enciclopedic de psihologie", 3 vol. Univ. București, 1982.
360. ȘUTEANU St. (red.), - "Diagnosticul și tratamentul bolilor interne", - Ed. Medicală București 1982.
361. TAGGART P., CARRUTHERS M. E., SOMMERVILLE, - "Kardiologische Aspekte der Beta blockade in Stresssituation", - Therapiewoche 1975, 3, 53-58.
362. TAGGART P., - "Discussion du group", p. 267-268, loc. cit. 194 (1982).
363. TAGGART P., CARRUTHERS M., SOMMERVILLE W., - "Emotions, catecholamines and ECG", in YUPN, GOODWIN J. F. (Eds.): "Progress in cardiology", vol. 7, Lee and Febiger, Philadelphia, 1978.
364. TAGGART P., - "Discussions", p. 157, loc. cit. 194 (1982).
365. TAYLOR S. H., - "The circulation in hypertension and cardiovascular reflexes", în (eds) MARSHALL A. J., BARRIT W. D., - "The hypertensive patient", Pitman, London, 1980.
366. TAYLOR S. H., - "Stress, hypertension and betablocade", in Hypertension, CIBA, Bâle 1975.
367. TAYLOR S. H., - cap. "Stress, hypertension et cardiopathie ischemique", p. 133-154, loc. cit. 194 (1982).
368. TEIRAMAA-ESKO M., - "Psychosocial factors in the onset and evolution of asthma" (summary), Allergologia et Immunopathol. (Spain), 1979, 3, 283.
369. THEOHARIDES T. C., DOUGLAS W., - "Somatostatin induces histamine secretion from rat peritoneal mast cells", Endocrinology, 1978, 1637-1640.
370. THEORELL T., - "Life events and ischaemic heart disease", loc. cit. 73, p. 5-7.
371. TIFFENEAU R., - "Examen pulmonaire de l'asthmatique", Presse Médicale, 1960, 23, 864-875.
372. USDINE E., KVETNANSKI R., KOPIN I., (eds.), - "Catecholamines and stress", Elsevier, Amsterdam, 1980.
373. UEXKÜHL von T., - "La médecine psychosomatique", Galimard, Paris, 1963.
374. VĂLEANU V., DANIEL C., - "Psihosomatica feminină", Ed. Medicală București, 1977.
375. VAITL D., - "Leistungsminderung durch Stress", - Therapiewoche 1979, 29, 4959-4963.
376. VERWOERDT A., - cap. "Psychopathological responses to the stress of physical illness", - loc. cit. 185 (1978).
377. VLAICU R., OLINIC N., - "Reabilitarea precoce a bolnavilor de infarct miocardic", Ed. Dacia, Cluj-Napoca 1983.
- 377.a. VOGEL W., RAYMOND S., LAZARUS R., - "Intrinsic motivation and psychol stress", in J. Abnorm. and Social Psychol., 1959, 58, 225-233.
378. VOICU C., - cap. "Diferențe individuale psihologice", p. 335-349, loc. cit. 39 (1978).
379. VOICU C., JIGAU M., JIGAU MARIANA și colab., - "Investigarea factorilor de suprasolicitare a elevilor în procesul de învățămînt și activitățile extrașcolare", Rev. Psih. 1984, 30, 1, 18-31.
380. VOICULESCU M., "Stresul psihic și imunitatea", editorial, Viața Medicală, 1985, 12, 529-530.
381. WALDRON I., ZYZANSKI S. J., SMEKELE E., și colab., - "The coronary-prone behaviour pattern in employed men and women", - J. psychosom. Res. 1978, 22, 79-87.
382. WALLIS M., - "Belastungsreaktion bei Kindern", - Therapiewoche 1979, 29, 4942-4947.
383. WARNER M., WITKOWER E. D., - "Psychosomatique transculturelle", Med. Prisma, 3, Boehringer Ingelheim, 1975.

384. WAXLER E. B., KIMBIRIS D., DREYFUS L. S., - "The fate of women with normal coronary arteriograms and chest apin resembling angina pectoris", *Amer. J. Cardiol.*, 1971, 28, 25-30.
385. WEICK K. E., - "The "ess" in stress some conceptual and methodological problems", loc. cit. 185 (1978).
386. WEINER N., TAYLOR P., - "Neurohormonal transmission", p. 66, în "GOODMAN and GILMAN'S The Pharmacological basis of therapeutics", MacMillan Co, New York 1985.
387. WEISS J. H., - "The current state of the concept of a psychosomatic disorder", - *Int. J. Psychiatry Med.*, 1974, 473-482.
388. WEITS J., - "Psychological research needs on the problems of human stress", p. 124, loc. cit. 185 (1978).
389. WELLENS H. J., VERMEULEN A., DURRER D., - "Ventricular fibrillation occurring on arousal from sleep by auditory stimuli", *Circulation*, 1972, 46, 661-669.
390. WENGER NANETTE, GILBERT C. A., - "Rehabilitation of the myocordial infarction", în (ed.) HURST J. W., - "The heart", 4th ec. McGraw-Hill, New York 1978.
391. WHALLEY L. J. and colab., - "Depression: enhancement of glucosteroids receptors", - *Brit. Med. J.*, 1986, 292, 859.
392. WICKER P., CONSOLI M., FILLASTRE J., și colab., - "Le traitement de l'hypertension artérielle légère a'moderée par le Captopril", *Bord. Medic.* 1985, 18, 511-518.
393. WILLIAMS R. B., HANEY T., GENTRY W. D., KONG Y., - "Relation between hostility and arteriographically document coronary atherosclerosis in type A and non-type A patients", *Psychosom. Med.*, 1978, 40, 88-101.
394. WITTKOWER E. D., - "Historical perspective of contemporary psychosomatic medicine", - *Int. J. Psychiatry Med.*, 1974, 5, 309-319.
395. WOLF S., HOLMES T. H., - "An experimental approach to psychosomatic phenomena in rhinitis and asthma", - *J. Allergy*, 1950, 21, 1, 394, WOOD P., - "Diseases of the heart and circulation", sec. ed. Lippincott, Philadelphia, 1956.
396. WOOLEY C. F., - "Where are the diseases of yester-year?", *Da Costa's syndrome, soldier's heart, the effort syndrome, neurocirculatory asthma and the mitral valve prolapse syndrome*, *Circulation*, 1976, 53, 749.
397. WÖRNER O., - "Prime experiențe terapeutice cu Maprotilină în tratamentul astmului bronșic", *Dosarul de documentație al produsului medicamentos LUDIOMIL*, 1983. (CIBA-Geigy).
398. YUWILLER A., - "Stress, anxiety, endocrin function", p. 899-943 în (Eds.) FRENEL R., GALAY S., - "Biological foundation of psyhyatry", Raven Press, New York, 1976.
399. ZAID G., BEALL G. M., - "Bronchial response to beta adrenergic blockade", *N. Engl. J. Med.*, 1966, 275, 580-584.
400. ZANCHETTI A., - "Discussion", p. 153, loc. cit. 194 (1982).
401. ZANCHETTI A., - "Aspects thérapeutiques des maladies psychosomatiques", 161-163, loc. cit. 194 (1982).
402. ZANDER W., - "Stress and Strain", CIBA-Geigy Ltd., Basel, 1978.
403. ZIEGLER V., CO B. T., BIGGS J., - "Plasma amitryptiline levels and ECG findings", *Am. J. Psychiatry*, 1977, 134, 441.
404. ZLATE M., - "Psihologia transpersonală", *Rev. Psihol.*, 1985, 31, 3, 183-247.
405. ZLATE M., - "Un model sintetic-integrativ al personalității", *Revista de Psihologie*, 1987, 1, 5-17.
406. Simpoz. "Profilaxia și asistența bolilor neuropsihice la studenți", *Spit. pentru Studenți București*, 21 ianuarie 1978.
407. "Stress Konsequenzen für Gesellschaft in verschidenen Lebensabschniten", *Therapiewoche* 1979, 32, 4889-4972.

BIBLIOGRAFIE 1988-1993

1. AAS K. - "The biochemical and immunological basis of bronchial asthma"
2. ANGHEL I. - CAP. "Stresul profesional"
- DEREVENCO P, ANGEHL I., BABAN ADRIANA - Stresul în sănătate și boală pp. 124-147, Cluj Napoca 1992.
3. BALLIEUX R.R. - "Psychè and immune response "Fisons Summary Service Wednesday May" 22 EAACI - Congress Zurich 1991.
4. BARNES P.J. - "Neural mechanisms in asthma" în "Advances in allergy and clinical immunology" (Ed. Godard p.H., Bousquet J. și Michel F.B.) pp. 161-174, Parthenon Publish. Group, Lancs U.K. New Jersey 1992
5. BĂBAN ADRIANA - Cap. Stresul psihosocial pp. 93-11, 1992
4. BĂBAN ADRIANA - "Noțiuni introductive" în loc. cit. 18 pp. 8-14, 1992.
5. BĂBAN ADRIANA și DUMITRAȘCU D.L. - "Somatizarea" - *Viața Medicală* 1991, 1-3
6. BĂBAN ADRIANA și DEREVENCO P. - Cap. "Prevenirea și combaterea stresului" -loc. cit. 18 pp. 187-205 (1992)
7. BENDER B, LERNER J.A., POLANDA - Association between corticosteroids and psychologic change in hospitalized asthmatic children *Ann. Allergy* 1991, 66, 414-419
8. BOUSQUET J., MICHEL F.B. - "Socio-economic aspects of allergic diseases" p. 178-184, loc. cit. 81 (1991)
9. BOUSQUET J., CHANEZ P., LACOSTE J.Yetal - "Asthma, a disease remodeling the airways" - *Allergy*, 1992 3,116
10. BOUSQUET J - How do we optimise asthma assessments?" - in Eds. Clark T.H.J. Fabbri L.M. : "How do we optimise asthma therapy" pp. 27-30 *Excerpta Med.* Amsterdam 1992.
11. BRAUNWALD E. - "Cardiovascular Diseases" in HARRISON'S "Principles of Internal Medicine" pp. 312-315, 12. Ed., Mc. Graw-Hill Book, New York - St. Louis, 1991.
12. BURNEY P.J. - "Epidemiology of Asthma" ÎN LOC. CIT. 81, P. 163-166 (1991)
13. BURR M.L. - "Increased prevalance and morbidity of asthma" loc. cit. 31, p.36 (1992)
14. CAY E.L. - "Psychological problems in patients after a myocardial infarctus" - *Adv. Cardiol.* 1982, 29, 108-112
15. COCULESCU M. - "Psychoendocrine stress introduced Syndromes - *Rev. Roum. Physical* 1989, 26, 233-250.
16. COCULESCU M., IAMANDESCU I.B. - "Stresul cronic - factor de risc în patogenează". *Bul.Acad.St.Med.* 1990 sub tipar.
17. DEREVENCO P. și ANGHEL - "Sistemul cardio-vascular în condiții de stres. "Viața Medicală 1988, 35,9,397-403.
18. DEREVENCO P., ANGHEL I., BĂBAN ADRIANA - "Stresul în sănătate și boală" - Ed. Dacia, 1992.
19. DEREVENCO P. - Cap. "Tipuri și forme de diferențiere a stresului" loc. cit. 18 p. 31-41 (1992).
20. DEREVENCO P., ANGHEL I., BĂBAN A. - loc. cit. 18 pp.148-161 (1992).
21. DEREVENCO P. - Cap. "Stresul în context psihosomatic".
22. DINA DOMNIȚA - "Studiul privind datele psihosociale ale bolnavilor cu TBC pulmonar și încadrarea lor în psihosomatică" - *Probleme de tuberculoză și alte boli pulmonare cronice* 1988, 22, 237-250.
23. DOBRESCU D. - *Farmacoterapie practică* pp. Ed. Med. Buc. 1989.

24. ELLIOT P.S., MORALES- BALLEJO - "Stress and the heart measuring and evaluating reactivity" *Hospimedica* 1988, 5,6, 55-61.
25. FALGER P. și APPLEBY A. - Psychological risk factors over the life course of myocardial infarctus patients *Adv.Cardiol.* 1982, 29, 85-89
26. FILIP V. - *Indreptar de Alergologie* Ed. Medicală Buc. 1987.
27. FREUD S. - *Introducere în psihanaliză. Prelegeri de psihanaliză. Psihopatologia vieții cotidiene* Ed. Did. Ped. RA București 1992.
28. GAVRILIU L. - *Studiu introductiv "Sigmund Freud sau dreptul la adevăr"* - loc. cit. 27, p. 14-61.
29. GHEORGHIU VL. - *Betrachtungen über Suggestion und Scientia* 1972 Sept., Milano
30. GHERASIM L., BRUCKNER I. - Cardiopatia ischemică nedureroasă pp. 235-276 în *Tratat de Med. Internă (med. Radu Păun). Bolile cardiovasculare partea a-III-a* (red. L. Gherasim), Ed. Medicală Buc. 1992.
31. GODARD P., BOUSQUET J., MICHEL F.B. - "Advances in allergology and Clinical Immunology, Partenon Publ. Group Lancs-UK, New Jersey 1992.
32. GOUPIL GEORGETTE - "Hans Selye - Înțelepciunea stresului" Ed. Coressi București 1991.
33. GUSTAFSON P.A. - "Asthma and family interaction" *Arch. Dis. Child.* 1987, 62-258-263.
34. HAULICA I. - "Stresul între sănătate și boală" *Muncitorul Sanitar* 18 mai 1985.
35. HENOQ E. - "Peân, allergic, inflammation" - *Essentialia* UCB (Bruxelles), 1988.
36. IAMANDESCU I.B. - *Stresul psihic - concept operațional între factorii psihocomportamentali și declanșarea bolilor interne. Partea I, Viața medicală*, 1991 april 7:2). (1991)
37. IAMANDESCU I.B. - *Vulnerabilitatea la stresul psihic la bolnavii psihosomatici (The vulnerability to psychic stress in psychosomatic patients) Viața Medicală*, 1991, april. 21:1 (1991)
38. IAMANDESCU I.B. - *Un nou test de inducere a stresului psihic în condiții de hipermotivație suprasolicitare și factori perturbanți (An own test to induce the psychic stress in the conditions of hypermotivation, oversolicitation and perturbing factors) Rev. Rom. Psihol.* 37:209 (1991).
39. IAMANDESCU I.B. - "Psihologie medicală". Ecologic University Press (1991).
40. IAMANDESCU I.B. - *Monitorizarea bolnavului astmatic în ambulator - Viața Medicală* 22 sept. (1992)
41. IAMANDESCU I.B. - *Aprecierea indicilor de calitate a vieții în bolile cronice, cu referire în special la bolnavii astmatici - Viața Medicală* 4 nov. (1992).
42. IAMANDESCU I.B. și COCULESCU M. - *Stresul psihic factor de risc în patogeniza astmului bronșic* *Rev. Rom. Psih. Neurol.* 1992, sub tipar.
43. IAMANDESCU I.B. - "Modalities of psychological approach of allergic patients" - *Rev. Rom. Psycholog.* 1993,1 sub tipar (1993a).
44. IAMANDESCU I.B. - "Tratatul de Medicină Internă" Cap. "Aspecte de ordin psihosomatic în bolile aparatului cardiovascular" (Ed. Radu Păun) vol "Bolile cardiovasculare" Ed. L. Gherasim partea a-IV-a sub tipar, 1993b.
45. IOAN A. - *Condiții circulatorii hiperkinetice* loc. cit. 30 pp. 673-678, (1992).
46. IONESCU G. - "Psihoterapia" E. Științifică București 1990.
47. KÄMMERER W. - "Choronische Herzkrankheiten. "Psychologische Risikofaktoren" - *Therapiewoche* 1985,3, 211.
48. KARASSI A. - *Arta de a trăi a coronarianului*, vol.II Ed. Medicală (col. Medicina pentru toți) 1988.
49. KHANSHARY DN, MURGO AL., FAITH R.E. - "Effects of stress on the immune system - *Immunol. Today* 1990,11, 170-175.

50. KJELLMAN N.I. - "Prevention of allergy myth or reality" - *Loc.cit.* 31, p. 410 (1992).
51. LANG R. - *Funktionelle Kreislaufregulationsstörungen - Therapiewoche* 1989,, 39, 33-45.
52. LADER M. - "Anxiété, Stress et maladies apparentées", *Essentialia* (UCB Bruxelles) 1989, 28, 3, 1-10.
53. LUBAN - PLOZZA B. - "Stationäre Behandlung von psychosomatischen Kraken" *Therapie woche* 1990, 40, 440-445.
54. MALCHAIR A. - "Environnement social et désordres psychosomatiques" *Essentialia* (UCB) 1988, 27, 2, 1-10.
55. MELMED R.N., ROTH D, EDELSTEIN E. - "Symptom anticipation and learned visceral response" - *Isr. j. Med. Sci.* 1990, 26, 43-46.
56. MIHAIL A. - *Cap. Cardiopatia ischemică pp. 43-47 și Angina pectorală pp. 47-95 loc. cit. 30. (1992).*
57. MORLEY J. - "Preventive therapy in asthma" (Cap. "New Drug developments in asthma" - pp. 253-270) *Acad. Press, London San Diego Toronto* 1991.
58. NSOULI T.M., NSOULI S.M., - "Neurologic inflammation" Part I and II- *Annals of Allergy* 1988, 60, 683-697.
59. PAUWELS R., SNASHALL PD. - "A practical approach to asthma" *CBA Publ. Fisons, Dorking* 1986.
60. PAUWELS R. - *Nervous control in asthma p. 33-34 in "Conversation in Allergy" Medicom Europe, Amsterdam* 1986.
61. PAYK RAHLFF H., PAYK T.R. - "Zür Psychologie der Schrittmacherpatienten" - *Psychesom Med.* 1978, 24,368.
62. PERCEK A. - "Mundus medicamente" - Ed. Medicală, București 1981.
63. PERCEK A. - "Stresul și relaxarea", Ed. Teora, București 1992.
64. PETZOLD F. - "Psychotherapie bei Herzerkrankungen" - *Therapiewoche* 1990, 40, 425-434.
65. POENARU S. - *Neurotransmission et stress (2), Euthérapie* 1984 2, 1-6.
66. POLLOCK J. - *A preliminary report study investigate the social and economic impact of atopy in the family. Simp. "Socio-economic aspects of allergic diseases" - The XV European Congress of Allergology and Clinical Immunology Paris may 14, 1992.*
67. POPESCU NEVEANU P., ZLATE M., CREȚU TINCA - *Manual de psihologie*, Ed. Did. Pedag. Buc. 1990.
68. REED C.M. - *Asthma therapy in perspective* in "Preventive therapy in asthma" Ed. Morley J., Acad. Press, London San Diego-Toronto 1991.
69. RIHOUX J.P. - "La réaction allergique" - *UCR Sect. Pharm. Braine L'Alleud* 1990.
70. RUNG WEEKF EVA - "Epidemiology of allergic rhinitis" loc. cit. pp. 167-172, (1991).
71. SALVAGGIO J.E. - "Clinical and immunologic approach to patients with environmental allergen injury", *Ann. Allergy* 1991. 66, 493-502.
72. SCHNEIDER CLAUDINE - "Le management du stress". "Essentialia UCB, Bruxelles 1985, 2, 11-13.
73. SHEFFER A.L., TAGGART - "American Wiew. National asthma education program expert panel report". pp. 563-564 (probleme psihologice, psihiatrice) loc.cit. 31. (1992).
74. SIEGRIST J. și col. - "Soziale Belastungen und Herzinfarkt" - *Enke, Stuttgart*, 1980:
75. SPIELBERGER C.D. - "Anxiety State - trait process In Spielberger C.D., Sarason I.G. (eds) pp. 115-143 *Wiley New York* 1975.
76. STOFTEL J. - "La psychologie sociale". Flammarion, Paris 1963.
77. THORP B. - *Seminar anti-stress (ciclu de 5 conferinte)* Buc. 4-8 oct. 1992.

78. VLAICU R. - "Hipertensiunea arterială esențială" 277-366, loc. cit. 30, (1992).
79. WILLIAMS R. - "Pattern of reactivity and stress" in (Ed) Mathews K. și col, Handbook of stress, reactivity and cardio-vascular-disease", J. Willey, Chichester, London 1986.
80. WETZELS E. - "Häufige Fehler bei der Therapie der Hypertonie in Alter Prakt Arzt (Wien) 1990, 44, 1170-1183.
81. WÜHTRICH B. (Red) - "Highlights in allergy and Chemical immunology" -, Karger, Basel, 1991.
82. ZAPATOCZKY H.G. - "Verlaltensmedizin" - Prakt. Arzt (Wien) 1990, 44, 1191-1195.

SUMMARY

This paper represents a less usual approach - the internist's point of view and the psychologist's means being brought together in one and the same person - of a topic which is already in the field of the epidemiologic, psychologic, psychiatric and sociological research but also in the field of many interdisciplinary teams.

The definition of the psychic stress, its echoes at the level of the patient's psychology and its further impact on some internal organs with a "frail" functionality and even with a "frail" structure, (genetically induced, but also induced by external aggression, including acquired diseases, etc.) are analyzed pragmatically in a way which leads to explanations of a diagnosing nature, with therapeutical and prophylactic conclusions. Due to this approach, the philosophical, psycho-analytical, etc. discourses have been avoided and some already known problems have been approached in a synthetic manner, while other problems connected with the diagnosing, therapeutical and prophylactic implications, as well as the original contributions regarding all the concepts that have been set forth, have been analyzed in detail. The author's intention was to offer the practising physicians (generalists and internists in the first place, but also those with other specializations) the possibility to discern in case of a multietologic disease, whether the starting of the disease or the regain of a tranquil moment are due to the psychic stress, and show them what are the possibilities (suitable with the patient's peculiarities and with his life conditions) to efface the harmful influence of this stress; it shows them when they have to resort to medicines, to a psychologist or a psychiatrist and when to substitute themselves to them, trying to solve directly with the help of a psychotherapeutical behaviour - favoured by their position of curing physicians - the negative influence of the stress generated by the socio-family environment or even by the disease.

The book is organized in five main chapters which deal with:

- 1) **Psychic stress (PS)** (definition, classification, particular signification for each individual, analyze of some biological constants under the influence of stress, the influence of the different functions of the organism, etc.)
- 2) **The main means of correlation of the PS with other risk factors in the appearance and the evolution of the internal diseases** (epidemiologic and experimental reasons in favour of this correlation, experimental models of PS, possibilities of including the PS among the other etiologic agents of the internal diseases, the analyze of the chronic diseases - with somato-psychic recoil - as major sources of PS, the main problems of the scientific research in this field).

3) **The main internal diseases (emphasizing the psychosomatic diseases)** in which the PS is considered a risk factor.

4) **The psychological approach of the patients with diseases** that belong to the field to the internal medicine (theoretical and practical grounds, approaching ways available to the internist, notions of medical psychology centred on the interpersonal relation between physician and patient, elements of psychopharmaceutics, etc.).

5) **Elements of anti stress behaviour** (with emphasis on individual and group behaviour models, liable to be assimilated due to the medical education, whose basis can be found in the present paper and which can be developed by the talent and knowledge of each physician).

The author analyses the different meanings to the PS throughout literature and brings a **personal definition**, by which he states that the psychic stress (either with a harmful role - distress, or with a "stimulating" role - eustress) represents a **reaction of the organism to the action of a stressing agent which is intended to function as adjustment process but which affects all integrative links of the organism (neuro-vegetative, endocrine, immunizing and of course the psychic activity with the superintegrating role) due to the amplitude of the psychological reactions which characterize it. Practically it affects all apparatus and the organs and can cause reversible or irreversible disorders which can eventually border on pathological-depending on the local or general propensity factors.**

Characterising the notion of PS, the following aspects have been underlined in the chapter of "Conclusions":

PS represents a syndrome, constituted by the exacerbation beyond the level of the simple homeostatic adjustments of some psychic reactions and their somatic correlatives (affecting almost the totality of the organism's compartments) connected usually obviously with a configuration of the releasing factors which act intensely, surprisingly, suddenly and/or persistently and usually displaying a symbolical "threatening" character (perceived or anticipated as such by the subject). At other times the PS is constituted of a oversolicitation or undersolicitation of the cognitive (attention, thinking operations, etc.) and volitional mechanisms. Most frequently, the PS is characterized by a strong emotional participation (which can also accompany as a negative emotional resonance, the forms of PS caused by physical and intellectual oversolicitation or undersolicitation).

1) **The PS is a syndrome very similar from the point of view of the psychological reactions to the general adjustment syndrome described by Selye** (a lasting intellectual or psychological strain or a reaction of the whole organism which occurs on the background of persistent emotional harming). The most clear difference from the GAS, caused by physical, chemical, biological, etc. agents, consists in the psychic symptoms displayed by a subject who is in a state of PS, because in addition to the general and in a way non specific reactions ("unifying" for groups of individuals) of anxiety, annoyance, etc., there is a series of strictly individual nuances of these stress symptoms largely externalized by physiognomy changes, gestures, motive

reactions, etc. or sometimes, on the contrary "locked inside". These nuances are due to the significance ascribed (imaginary, erroneously or realistically) to the stressing agent by the agressed subject by virtue of his cognitive (of estimation), reasoning-emotional and volitional particularities (inborn or acquired) but they are also due to the concrete existent conditions (the former situation of the subject, the characteristics of abruptness, intensity and duration of the stressing agent, the interference with other solicitations, some of them potentially stressing, etc.).

2) **The presence of the physiological correlatives which are compulsory for any psychic process but which are more evidently expressed in the emotional states**, has to reach in the case of the PS a ; high level of intensity, the stress state being validated precisely by a series of physiological parameters (in the first place the increasing of the catecholamine and cortisol secretion) which mirror the maximum intensity with which the action of the stressing stimulus is perceived.

3) **The PS often appears at a certain temporal distance** from the beginning of the stressing agent's action (especially when the stressing agent doesn't act suddenly and intensely, but persists with a temperate intensity).

4) **The significance of the stimulus** which produces the PS is the most characteristic element for any stressing psychogenic agent. Usually it is negative, (distress) even if the subject estimates it incorrectly and perceives it as a "potential threat" (when it is anticipated as such or it is estimated due to its subsequent effects) or as a disturbance (in multiple ways) on the comfort state and the physical equilibrium of adjustment.

5) We must add the fact that **the emotional states with and emotional pleasant tonality - when they are suddenly and unexpectedly brought about** (the "novelty" of the stimulus) due to their major significance for the subject - are part of the stressing agents and they produce the **eustress which is important for the possible undesirable results over some internal organs** that are at the limit of their functioning (the heart for example in the case of a hypertensive patient); the acute or chronic characteristic of the stressing situation can be different depending on a lot of parameters (of the stimulus but also of the subject).

6) **The most part of the PS-s which are characteristic for the contemporary civilization, are the relatively "minor" but daily ones** in which the disturbances on the emotional level interfere with the oversolicitation of the attention mechanisms (the fortuitous interference with other stimulus) and the mechanisms of resistance at the sensorial disturbances (excessive noise, cold or heat). On the other hand there are general situations which induce the PS on longer period and act in different directions (genuine constellations of stressing agents), aiming at different compartments of the personality at the cognitive motivational and volitional level, and all of them having an emotional oscillating but approximately continuous echo.

7) **We mustn't overlook from the range of the stressing agents, the agents with a physical of chemical nature** (the noise and the chemical professional pollution respectively) and any other exogenous stressing agents

which operate on the psychic, receiving a negative significance (threat) or operating to exhaust the nervous system.

At this point we have to mention the influence of some endogenous stressing agents represented both by somatic stimuli transmitted by sensorial ways (pains, pruritus, disfunctioning perceived as "discomfort", etc.) and by the **psychic stimuli called "in situ"** - because they are not spread in the usual manner, but they emanate from the initial areas in the form of some "involuntary" recollections of the situations which generated the PS or in the form of the persistence of some feelings, passions, etc. awakened in the form of periodical exaggerations by dreams, associations of ideas, etc.

8) An important category of the stressing situations, usually left out by the previous definitions of the PS is **the physical and intellectual oversolicitation which is able to generate the PS** not only when it is extremely prolonged but also **in the case of the interference of operations made with minor disturbing but persistent agents** of physical nature or even with psychic stimuli which require the attention or other cognitive processes which create simultaneous hotbeds of cortical excitement or display a negative emotional resonance.

The undersolicitation PS appears sometimes in situations of professional or fortuitous "isolation" - followed by the decreasing of the "usual" stimulation of the cerebral cortex because of an insufficient cortical activation (by means of the activating upward reticulate system). At other times it is generated by the situations of emotional undersolicitation, by **the dissatisfaction of some social needs** (different from the biological needs and implying processes of interhuman communication, implicitly the need of self assertion).

9) As far as **the relation between the PS and the organism's adjustment** at the complex environment of the contemporary era is concerned (natural) - polluted and artificial-oversolicitation) we must underline the fact that **the PS itself is an adjustment reaction of the organism, only that it is achieved at the risk of some greater efforts, capable to leave behind processes of exhaustion or even injuries at different levels.**

The impressing resistance of the psychic, as well as of other tissues and apparatus of the organism at stress in general and at PS in particular, makes it possible for the adjustment response to leave "visible traces" only in a few cases, usually predictable by the physician.

The Psychic Stress causes two possible alternations of the "system's state" in comparison with the future confrontation with the stressing agents:

a) **an increase of the resistance to solicitations** which are identical or similar to the fact that caused them, in case the subject dominated, even if it was stressed, the inducing situation of the Psychic Stress (a genuine "training" is achieved comparing with the physical and intellectual oversolicitations and an "indifference" to the similar stressing circumstances, mainly intellectual).

b) **a decrease of the adjusting resistance** to the same solicitations, with the apparition of a real "vulnerability to stress".

